Bibliothèque Médicale
Charcot-Debove

Dr M. Bureau

Les Aortites

BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

FONDÉE PAR MM.

J.-M. CHARCOT et G.-M. DEBOVE

DIRIGÉE PAR M.

G.-M. DEBOVE

Membre de l'Académie de médecine,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Andral.

BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE CHARCOT-DEBOVE

Reliure amateur tête dorée, le vol. 3 fr. 50

VOLUMES PARUS DANS LA COLLECTION

V. Hanot. La Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.
G.-M. Debove et Courtois-Suffit. Traitement des pleurésies purulentes.
J. Comby. Le Rachitisme.
Ch. Talamon. Appendicite et Pérityphlite.
G.-M. Debove et Rémond (de Metz). Lavage de l'estomac.
J. Seglas. Des troubles du langage chez les aliénés.
A. Sallard. Les Amygdalites aiguës.
L. Dreyfus-Brissac et I. Bruhl. Phtisie aiguë.
P. Sollier. Les Troubles de la mémoire.
De Sinety. De la Stérilité chez la femme et de son traitement.
G.-L. Debove et J. Renault. Ulcère de l'estomac.
G. Daremberg. Traitement de la Phtisie pulmonaire. 2 vol.
Ch. Luzet. La Chlorose.
E. Mosny. Broncho-Pneumonie.
A. Mathieu. Neurasthénie.
N. Gamaleïa. Les Poisons bactériens.
H. Bourges. La Diphtérie.
Paul Blocq. Les Troubles de la marche dans les maladies nerveuses.
P. Yvon. Notions de pharmacie nécessaires au médecin. 2 vol.
L. Galliard. Le Pneumothorax.
E. Trouessart. La Thérapeutique antiseptique.
Juhel-Rénoy. Traitement de la fièvre typhoïde.
J. Gasser. Les causes de la fièvre typhoïde.
G. Patein. Les Purgatifs.
A. Auvard et E. Caubet. Anesthésie chirurgicale et obstétricale.
L. Catrin. Le Paludisme chronique.
Labadie-Lagrave. Pathogénie et traitement des néphrites et du mal de Bright.
E. Ozenne. Les Hémorroïdes.
Pierre Janet. État mental des hystériques. — Les stigmates mentaux.
H. Luc. Les Névropathies laryngées.
R. du Castel. Tuberculoses cutanées.
J. Comby. Les Oreillons.
Chambard. Les Morphinomanes.
J. Arnould. La Désinfection publique.
Achalme. Érysipèle.
P. Boulloche. Les Angines a fausses membranes.
E. Lecorché. Traitement du diabète sucré.
Barbier. La Rougeole.
M. Boulay. Pneumonie lobaire aiguë. 2 vol.
A. Sallard. Hypertrophie des amygdales.
Richardière. La Coqueluche.
G. André. Hypertrophie du cœur.
E. Barié. Bruits de souffle et bruits de galop.
L. Galliard. Le Choléra.

Polin et **Labit.** Hygiène alimentaire.
Boiffin. Tumeurs fibreuses de l'utérus.
E. Rondot. Le Régime lacté.
Ménard. Coxalgie tuberculeuse.
F. Verchère. La Blennorrhagie chez la femme. 2 vol.
P. Legueu. Chirurgie du rein et de l'uretère.
P. de Molènes. Traitement des affections de la peau. 2 vol.
Ch. Monod et **J. Jayle.** Cancer du sein.
P. Mauclaire. Ostéomyélites de la croissance.
Blache. Clinique et thérapeutique infantiles. 2 vol.
A. Reverdin (de Genève). Antisepsie et Asepsie chirurgicales.
Louis Beurnier. Les Varices.
G. André. L'Insuffisance mitrale.
Guermonprez (de Lille) et **Bécue** (de Cassel). Actinomycose.
P. Bonnier. Vertige.
De Grandmaison. La Variole.
A. Courtade. Anatomie, physiologie et séméiologie de l'oreille.
J. Duplaix. Des Anévrysmes.
Ferrand. Le Langage, la Parole et les Aphasies.
Paul Rodet et **C. Paul.** Traitement du lymphatisme.
H. Gillet. Rythmes des bruits du cœur (physiologie et pathologie).
Lecorché. Traitement de la goutte.
J. Arnould. La Stérilisation alimentaire.
Legrain. Microscopie clinique.
A. Martha. Des Endocardites aiguës.
J. Comby. Empyème pulsatile.
L. Poisson. Adénopathies tuberculeuses.
E. Périer. Hygiène alimentaire des enfants.
Laveran et **R. Blanchard.** Des Hématozoaires chez l'homme et les animaux. 2 volumes.
Pierre Achalme. Immunité dans les maladies infectieuses.
Magnan et **Legrain.** Les Dégénérés.
M. Bureau. Les Aortites.

POUR PARAITRE PROCHAINEMENT

J.-M. Charcot et **A. Pitres.** Les Centres corticaux moteurs chez l'homme.
G. Martin. Myopie, Hypéropie, Astigmatisme.
Mauclaire et **de Bovis.** Des Angiomes.
J. Garel. Rhinoscopie.
A. Robin. Ruptures du cœur.
E. Valude. Les Ophtalmies du nouveau-né.
Denucé. Le Mal de Pott.
Legry. Les Cirrhoses alcooliques du foie.
Du Castel. Chancres génitaux et extra-génitaux.

LES

AORTITES

PAR

Le Dr Maurice BUREAU

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Médecin suppléant des hôpitaux de Nantes



PARIS
RUEFF ET Cie ÉDITEURS
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1895

LES AORTITES

HISTORIQUE

Sommaire. — La connaissance des aortites est relativement récente.

La rougeur diffuse de l'endartère est considérée d'abord comme la marque de son inflammation : Morgagni, J.-P. Franck, Bouillaud.

La réaction se fait contre cette opinion : Trousseau et Bigot, Laënnec, Gintrac, Corrigan, Normann Chevers.

L'étude anatomo-pathologique et l'histoire clinique des aortites se précise : Leudet, Lancereaux, Ranvier, Léger, Bureau.

Des recherches bactériologiques prouvent l'origine infectieuse des aortites aiguës. — P. Franck démontre la sensibilité propre de l'aorte.

Lorsqu'on parcourt un traité de pathologie un peu ancien, en recherchant ce qu'il contient sur l'aortite, on n'y trouve que fort peu de choses, et souvent rien. Il y a en effet là un chapitre de patho-

logie qui, jusqu'à ces dernières années, est resté dans l'ombre. Et pourtant peu d'affections présentent pour le clinicien autant d'intérêt. Mais l'aortite est une maladie insidieuse, ne donnant lieu au début qu'à quelques symptômes fonctionnels secondaires et d'apparence si diverse qu'on pense rarement à les rapporter à leur véritable cause, étant donné surtout que les sujets atteints d'aortite sont presque toujours porteurs d'autres lésions. Aussi, pendant longtemps, la plupart de ces symptômes secondaires n'ont pas été rattachés à leur vraie cause, et l'aortite n'occupait pas en clinique une place plus importante qu'en pathologie.

L'aortite avait cependant été mentionnée dès le siècle dernier. Mais on peut dire que la première observation indiscutable est celle que Morgagni rapporte dans ses lettres sur les palpitations et sur la mort subite. Il avait trouvé sur l'aorte d'un homme mort subitement une rougeur diffuse et des plaques ossiformes. Il attribuait le tout à l'inflammation.

Il faut arriver ensuite jusqu'à J.-P. Franck, c'est-à-dire presque jusqu'à notre époque, pour trouver une véritable étude sur les inflammations artérielles en général, et sur celles de l'aorte en particulier. A partir de cette époque, l'aortite trouve sa place dans les traités de pathologie. L'inflamma-

tion artérielle est considérée par Franck comme la cause « d'un grand nombre de fièvres ». Elle est caractérisée par une rougeur vive de l'endartère, et par la production de lésions athéromateuses et de dépôt calcaire. Ces concrétions de l'intérieur du vaisseau sont considérées comme un fait d'une importance capitale.

Bouillaud, dans son *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, en 1824, donne une description d'ensemble de l'affection. Mais lui aussi regarde la couleur rouge de l'aorte comme la marque de l'inflammation, ce qui enlève beaucoup d'intérêt à ses observations, dont plusieurs sont entachées d'erreur. Dès cette époque cependant, un doute commence à s'élever sur la valeur de la rougeur dans l'endartérite, et Franck lui-même considère « qu'elle n'est point occasionnée, comme dans les phlegmasies des autres tissus, par une hyperémie capillaire, mais par une sorte d'infiltration de la matière colorante du sang ».

La réaction contre l'opinion première de Franck se continue. Trousseau et Bigot font paraître en 1826, dans les *Archives générales de médecine*, leurs « recherches sur quelques altérations que subissent après la mort les vaisseaux sanguins ».

Louis démontre l'existence d'une rubéfaction

intra-vasculaire dans la fièvre typhoïde et les maladies qui s'accompagnent d'une altération profonde du sang.

Laënnec fait définitivement justice de cette rougeur de l'endartère comme signe d'inflammation, et la juge nettement comme un phénomène d'imbibition cadavérique. « On pourrait tout au plus, dit-il, soupçonner l'inflammation dans le cas où la rougeur de la membrane interne des artères est accompagnée de gonflement, d'épaississement, de boursouflement, et d'un développement extraordinaire des petits vaisseaux de la tunique moyenne. »

A partir de cette époque, les descriptions deviennent plus rigoureuses. En 1835, dans un mémoire à la Société médicale de Bordeaux, Gintrac considère que l'angine de poitrine est une conséquence de l'aortite et de l'inflammation consécutive du plexus cardiaque. Cette opinion est encore soutenue vers la même époque par Corrigan et Normann Chevers.

Trois faits d'aortite suppurée sont publiés par Leudet, en 1861, dans les *Archives de médecine*.

Lancereaux, en 1863, présente à la Société de biologie plusieurs exemples d'hémorrhagie dans les parties profondes de l'endartère, et il en conclut que sous l'influence de l'inflammation, des vais-

seaux peuvent se former dans la tunique interne de l'aorte qui en est normalement dépourvue.

M. Ranvier, en 1868, donne une description complète des lésions de l'endaortite aiguë.

Enfin Léger, dans sa thèse inaugurale, donne un excellent travail d'ensemble sur ce sujet.

A partir de cette époque, l'anatomie pathologique de l'aortite peut être considérée comme faite, mais il reste encore beaucoup d'obscurité dans son histoire clinique. Dans son *Traité de pathologie*, M. Jaccoud dit que la symptomatologie propre de l'aortite aiguë n'existe pas, et s'il accorde un peu plus de valeur aux signes de l'aortite chronique, il ne lui rattache cependant aucun de ses symptômes secondaires dont la connaissance est si importante au point de vue du diagnostic précoce de la lésion. Ce sont ces symptômes auxquels M. Potain attache une si grande valeur que nous avons groupés dans notre *Étude sur les aortites*[1].

Du reste, si beaucoup de ces symptômes secondaires n'avaient pas encore été rattachés d'une manière positive à l'aortite, ou s'ils n'avaient été signalés dans l'étude de cette maladie que d'une façon presque incidente, c'est que, jusqu'à présent, il

1. Bureau. *Thèse Paris*, 1893.

y avait une grande tendance à ne faire jouer à l'aorte qu'un rôle purement mécanique. Et lorsqu'on trouvait dans le cœur, les poumons ou les reins des lésions qui s'y rencontrent en effet souvent chez les malades atteints d'aortite chronique, on n'hésitait pas à mettre sous leur dépendance tous les troubles fonctionnels observés.

Les expériences de M. François Franck, que nous rappellerons dans le cours de ce travail, sont venues éclairer la question d'un jour nouveau. Elles ont montré que l'aorte ne jouait pas seulement le rôle passif d'un tube à parois élastiques, mais encore qu'elle était sensible, et que cette sensibilité, sous l'influence d'excitation directe, pouvait devenir le point de départ de troubles réflexes nombreux, dont beaucoup sont tout à fait comparables à ce que nous voyons en clinique. On est donc bien autorisé aujourd'hui à rattacher à la lésion aortique bon nombre de phénomènes d'apparence dissemblable qu'on rapportait volontiers à d'autres affections.

Enfin, dans ces dernières années, on a publié quelques observations d'aortites aiguës, dans lesquelles l'examen bactériologique avait été pratiqué, et avait décelé la présence de microbes, soit dans des végétations, soit dans des ulcérations de

la membrane interne de l'aorte. On a aussi pu reproduire expérimentalement les lésions de l'aortite aiguë en injectant à des animaux des cultures de différents bacilles. Ces faits sont venus jeter un jour nouveau sur l'étiologie des aortites aiguës. Ils indiquent que certaines d'entre elles ont une origine infectieuse. Nous estimons même qu'il en est toujours ainsi dans les cas d'aortites aiguës, mais les faits sont cependant encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit, ces notions nouvelles sur la nature de certaines aortites, doivent engager à faire des affections de l'aorte une division étiologique. C'est ce que nous essayerons de faire en donnant, aussi bien au point de vue anatomo-pathologique que clinique, les caractères propres de chaque forme. C'est assez dire que la division des aortites en aiguës et chroniques, qui ne repose que sur la marche et l'intensité des phénomènes réactionnels, nous paraît absolument artificielle et insuffisante. Nous avons cependant dû conserver en partie cette division pour les besoins de la description.

ÈTIOLOGIE

Sommaire. — I. — Causes des aortites chroniques. L'aortite chronique peut être liée à l'artério-sclérose généralisée ou en être indépendante.

A. *Causes de l'aortite chronique liée à l'artério-sclérose généralisée.* Les causes de l'athérome aortique sont obscures :

Causes prédisposantes : âge avancé, sexe, hérédité, race, rhumatisme, goutte, régime alimentaire, froid, traumatisme, hypertension artérielle.

Causes occasionnelles : fatigues excessives, émotions, chagrins, cardiopathies et surtout insuffisance aortique, grossesse, ménopause, affections nerveuses, périencéphalite diffuse, paralysie agitante, sclérose en plaques, tabes dorsal, intoxications par le tabac, l'alcool, le plomb.

B. *Causes des aortites chroniques indépendantes de l'artério-sclérose généralisée :* syphilis, impaludisme, tuberculose, chlorose, goitre exophtalmique, arthritisme.

II. — Causes des aortites aiguës et subaiguës. L'aortite aiguë peut être primitive, ou bien secondaire à une maladie infectieuse.

A. *Causes des aortites aiguës et subaiguës primitives.* Les

aortites aiguës, dites primitives, se développent presque constamment sur des aortes préalablement atteintes d'affection chronique; aussi toutes les causes des aortites chroniques ont-elles été incriminées, et particulièrement les grossesses, la fatigue, le mal de Bright. La propagation d'une inflammation de voisinage : pleurésie, pneumonie, péricardite, endocardite.

B. *Causes des aortites aiguës et subaiguës consécutives à une maladie infectieuse :* variole, scarlatine, rougeole, fièvre rhumatismale, infection purulente, fièvre typhoïde.

Les causes des aortites sont différentes suivant qu'il s'agit d'aortites chroniques ou d'aortites aiguës et doivent être étudiées successivement.

I. — Causes des aortites chroniques.

Les altérations chroniques de l'aorte peuvent être liées à l'altération générale du système artériel : c'est alors l'athérome aortique. Ou bien, elles sont indépendantes de toute autre lésion artérielle et résultent de la manifestation sur l'aorte seule d'une maladie générale. Les causes de ces deux variétés d'aortites chroniques sont encore différentes et doivent être envisagées séparément. Les premières sont fort obscures et n'ont souvent qu'une influence contestable. Les secondes au contraire sont bien plus positives.

A.— Causes de l'aortite chronique liée a l'artério-sclérose généralisée.

Si au point de vue clinique et anatomo-pathologique l'athérome aortique représente un type parfaitement défini, la même clarté n'existe plus au point de vue étiologique. Ses causes sont obscures et difficiles à préciser. Cela s'explique du reste facilement, si l'on songe que le début de l'affection se fait d'une façon lente et insidieuse, et que, lorsqu'on s'aperçoit de son existence, il est souvent impossible de préciser l'époque de son début, et par conséquent les conditions dans lesquelles le début a pu se faire, et parmi ces conditions celles qui ont été les véritables causes de l'affection L'athérome aortique n'étant que la manifestation sur l'aorte de la lésion généralisée du système artériel, l'étiologie de cette variété d'aortite se confond avec celle de l'artério-sclérose généralisée.

On a invoqué l'influence d'un *âge avancé*. Or, il ne s'agit certainement là que d'une cause prédisposante, car, s'il est vrai que cette affection est fréquente chez les vieillards, il peut arriver qu'elle fasse complètement défaut même à un âge avancé, et, d'autre part, on l'a rencontrée chez des sujets encore fort jeunes.

Le *sexe* semble avoir une certaine influence, et les hommes paraissent plus fréquemment atteints que les femmes.

Le rôle de l'*hérédité* semble beaucoup moins contestable. Son influence, d'après M. Huchard, peut se faire sentir d'une façon indirecte par l'intermédiaire des diathèses, ou au contraire d'une façon directe. A ce dernier mode de transmission, il donne le nom d'*aortisme héréditaire*. Dans les cas de ce genre, il s'agit ordinairement de sujets indemnes de toute tare diathésique ou toxique, mais qui présentent dans leurs antécédents héréditaires sinon une maladie de l'aorte, du moins une hémorrhagie cérébrale, un anévrysme, une néphrite interstitielle, etc., une affection, en un mot, ayant son point de départ dans le système artériel. Ces affections se transmettent héréditairement sur des organes différents, il est vrai, mais elles intéressent le même système organique, l'arbre aortique.

L'influence de la *race* a été aussi invoquée comme cause prédisposante. Elle semble bien douteuse. Ce qui a pu y faire croire, c'est ce fait que les anévrysmes aortiques sont très fréquents chez certaines races : dans la race anglo-saxonne, par exemple, en Amérique aussi bien qu'en Angleterre, tandis qu'au contraire les anévrysmes sont

rares dans d'autres régions, en Italie, en Suisse, en Allemagne. Mais il ne faut pas oublier que les anévrysmes sont rarement des conséquences de l'aortite chronique liée à l'artério-sclérose généralisée. Ils sont beaucoup plus souvent liés à de l'aortite syphilitique ou impaludique. Aussi, l'influence de la race sur la production de la variété d'aortite chronique qui nous occupe en ce moment ne nous semble-t-elle nullement démontrée.

Le *rhumatisme* et les diverses manifestations rhumatismales se rencontrent souvent dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades atteints de cette variété d'aortite. Il n'est pas rare de voir chez ces malades les poussées subaiguës de rhumatisme donner lieu à une poussée du côté de l'aorte. Nous avons ainsi vu plusieurs fois une augmentation de volume de l'aorte coïncider avec l'apparition de douleurs articulaires. Souvent alors l'aorte revient à son volume primitif lorsque les douleurs disparaissent.

L'influence de la *goutte* paraît positive. Non seulement l'athérome est fréquent chez les goutteux, mais encore, lorsque ces malades présentent des affections cardiaques, elles semblent prendre leur origine dans l'aorte. On a du reste recherché l'acide urique dans les concrétions des aortes

malades de sujets goutteux, et il a été trouvé dans un certain nombre de cas. Dans ces faits, peu nombreux il est vrai, l'influence de la diathèse urique était évidente. Stoltz a rapporté des cas dans lesquels l'accès de goutte avait fait cesser des accidents qui paraissaient liés à l'aortite. Ce qui porte à croire qu'il s'agissait bien là d'aortite goutteuse, puisqu'elle se déplacait et disparaissait comme disparaissent souvent certains accidents goutteux, quand d'autres viennent à se manifester.

On a aussi voulu faire jouer un rôle au *régime alimentaire*, mais les divergences d'opinion qui se sont produites à ce sujet montrent combien peu la chose est sûre. Gubler le premier, incriminant l'alimentation, rendit le régime trop exclusivement végétarien responsable de l'athérome qu'on observe si fréquemment chez les gens de la campagne. Pour M. Dujardin-Beaumetz ainsi que pour M. Huchard, c'est au contraire l'alimentation carnée, surtout lorsqu'elle est excessive, qui produit l'athérome Le grand nombre de substances toxiques, ptomaïnes et leucomaïnes, sans cesse fabriquées dans l'économie à la suite d'ingestion de grandes quantités de viande, irritent les parois artérielles et en amènent l'inflammation chronique. C'est surtout lorsque le filtre rénal devient insuffisant pour éliminer

toutes ces substances toxiques que leur action nocive serait manifeste. Nous ne pensons pas, malgré cette explication en apparence très vraisemblable, que l'alimentation carnée excessive joue un rôle dans la production de l'athérome. Cette affection en effet a toujours été considérée comme au moins aussi fréquente chez les gens de la campagne que chez les citadins. Or les premiers mangent incomparablement moins de viande que les seconds.

Le *froid* et surtout le froid humide, en donnant lieu à d'autres manifestations rhumatismales, peuvent aussi donner lieu à de l'aortite. Dans certains cas, le froid aurait même produit l'aortite seule.

Rayer et Virchow ont signalé le *traumatisme*. Ce sont en effet les points de la paroi artérielle où le choc de la colonne sanguine se fait le plus sentir, qui présentent souvent les lésions les plus avancées.

M. Huchard fait aussi jouer un rôle très important dans la production de l'artérite généralisée à l'*hypertension artérielle*. Il s'appuie d'une part sur la clinique qui montre en effet constamment une élévation très notable de la pression artérielle chez les malades atteints d'artério-sclérose généralisée, et, d'autre part, sur les expériences de deux auteurs

anglais, Roy et Adamy[1], qui ont produit des phénomènes d'irritation et d'inflammation vasculaire en augmentant la pression artérielle chez des animaux en expérience. Cette hypertension artérielle serait elle-même la conséquence de la contraction des petits vaisseaux, contraction qui se produirait sous l'influence de l'adultération du sang.

Il est bien vrai que l'hypertension artérielle existe dans un grand nombre de cas d'aortite chronique accompagnée d'artério-sclérose généralisée. Il est facile de le constater à l'aide du sphygmomanomètre. Mais loin de croire comme M. Huchard que cette hypertension soit la cause de l'artério-sclérose, nous estimons qu'elle en est la conséquence. Elle est causée par l'artério-sclérose, et surtout par cette localisation de l'artério-sclérose sur le système artériel du rein qui produit la néphrite interstitielle. Dans les observations d'aortite chronique avec artério-sclérose généralisée, la tension artérielle, lorsqu'il n'y a pas de néphrite interstitielle, s'élève à 20, 22, 24, chiffres déjà très supérieurs à celui de la tension artérielle normale ; mais, lorsque l'affection s'accompagne de néphrite interstitielle, la tension artérielle atteint

1. Roy et Adamy. *Assoc. méd. britannique*, août 1888.

alors 25 et au-dessus. On comprend facilement du reste comment la diminution de l'élasticité de tout le système artériel, et surtout du système périphérique, oppose une résistance au courant sanguin et nécessite pour le cœur un travail considérable, d'où résulte l'élévation de la tension artérielle. Il y a donc une véritable erreur à regarder l'hypertension artérielle comme une des causes de l'artérite chronique.

A côté de ces causes prédisposantes, il est un certain nombre d'autres conditions qui jouent le rôle de *causes occasionnelles*, c'est-à-dire qu'elles semblent incapables de produire l'affection à elle seule, mais que leur influence peut déterminer l'apparition des symptômes fonctionnels de l'affec tion restée latente jusque-là.

C'est ainsi qu'on a vu l'aortite apparaître à la suite de *grandes fatigues*. Il n'y a là rien d'étonnant. Tout ce qui exagère le travail des vaisseaux chez un individu, prédisposé sans doute, peut contribuer à provoquer l'apparition de la maladie qui sans cette circonstance accessoire ne se serait peut-être pas montrée. Les cas de ce genre sont de tout point comparables aux cas de cœur forcé qui surviennent du reste dans les mêmes conditions.

C'est encore par un mécanisme analogue, en

augmentant le travail de l'aorte, que les *cardiopathies*, et surtout *l'insuffisance aortique*, peuvent provoquer l'apparition de l'aortite. Car, si dans bien des cas l'insuffisance des sygmoïdes aortiques n'est que la manifestation de l'extension à ces valvules de la lésion primitive de l'aorte, il en est d'autres où l'aortite est nettement secondaire. Par exemple, lorsque l'insuffisance aortique apparaît à la suite d'une endocardite rhumatismale, et que l'aortite ne se produit que plus ou moins longtemps après.

Des *chagrins considérables* ont dans certains cas paru jouer le rôle de cause occasionnelle. Et on a pu voir, à leur suite, des sujets, bien portants jusque-là, être pris d'accès d'étouffements qui marquèrent le début d'une série d'accidents se rapportant à la présence d'une dilatation aortique.

On a également incriminé la *ménopause*. M. Bucquoy[1] a même vu plusieurs fois chez des femmes approchant ainsi de la ménopause se développer des aortites aiguës, et il se demande s'il ne faut pas voir dans l'évolution organique qui se produit à ce moment une influence particulière. Nous croyons qu'il ne s'agit souvent là que de simples coïncidences.

1. Bucquoy. Leçon clinique. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1882.

On a signalé l'apparition de l'aortite chronique dans le cours de la *grossesse.* Ce sont là des faits exceptionnels. Mais ce qu'on observe moins rarement, sous l'influence de la gestation, c'est une aggravation notable de tous les signes fonctionnels d'une aortite constatée antérieurement.

Un groupe de causes d'un autre ordre est constitué par certaines affections nerveuses pendant l'évolution desquelles on verrait très fréquemment survenir des lésions inflammatoires de l'appareil vasculaire et surtout artériel. On a ainsi noté le *goitre exophtalmique*, la *paralysie agitante*, la *sclérose en plaques*, le *tabes dorsal* et la *périencéphalite diffuse.* Nous nous occuperons un peu plus loin du goitre exophtalmique, qui, le plus souvent, donne lieu à une aortite subaiguë ou chronique, mais sans extension de l'inflammation au reste du système artériel. Nous mentionnons seulement ici son influence qui est certaine.

La paralysie générale est regardée par Bordès-Pages[1] comme une des causes les plus fréquentes d'artérite, et en particulier d'aortite chronique. Il rapporte dans sa thèse inaugurale plus de cinquante

1. Bordès-Pages. De l'artérite chronique, et en particulier de l'aortite dans la paralysie générale. *Thèse Paris*, 1884.

relations d'autopsies de paralytiques généraux dans lesquelles l'aortite chronique s'est montrée d'une façon constante. L'auteur a éliminé de ces observations celles des paralytiques généraux âgés de plus de cinquante ans, et chez lesquels la sénilité aurait en effet pu revendiquer une partie des méfaits pathologiques. Beaucoup de malades observés étaient fort jeunes, et avaient moins de trente-cinq ans. Malgré ce grand nombre de faits on peut se demander s'il y a bien une relation de cause à effet entre la méningo-encéphalite diffuse et l'altération vasculaire. Il paraît plus probable qu'il s'agit là de deux affections satellites dérivant d'un processus commun, et se développant parallèlement.

Il est bon d'ajouter que si les lésions du système nerveux peuvent produire des altérations vasculaires, celles-ci sont également capables d'engendrer des phénomènes inflammatoires sur le système nerveux. Les rapports de cause à effet sont donc susceptibles d'être renversés et l'artériosclérose peut produire des lésions nerveuses aussi bien qu'être produite par elles. Nous verrons qu'il peut en être de même dans les rapports de l'aortite avec la maladie de Basedow.

Enfin les *intoxications* par le tabac, l'alcool et le

plomb, jouent aussi, d'après certains auteurs, un rôle étiologique important.

L'action du *tabac* a surtout été démontrée par Peter. Mais c'est par un mécanisme un peu détourné qu'il produirait les lésions de l'aorte. La dégradation tabagique produirait la sénilité prématurée à l'égal de l'alcoolisme, et par la sénilité, les lésions de cet état : l'altération aortique, la névrite du plexus cardiaque et les douleurs rétro-sternales qui en résultent. Il n'y a donc pas là d'action directe du tabac sur le sytème artériel.

L'alcool est aussi généralement regardé comme une cause d'athérome artériel et d'endartérité. Peter l'enseignait dans ses cliniques. M. Lecorché, dans sa thèse sur l'athérome, regarde aussi l'alcool comme une de ses causes importantes. Cependant, M. Lancereaux[1], sur un nombre considérable d'autopsies de malades alcoolisés, n'a jamais rencontré l'artériosclérose généralisée. C'est tout au plus si on observe quelquefois une artérite circonscrite limitée à l'orifice de l'aorte. Il est fréquent par exemple d'observer dans ces cas de la dégénérescence graisseuse siégeant surtout dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Mais ce n'est pas là de l'aortite à proprement parler. Nous

1. Lancereaux. *Dict. encyclopédique*, art. *Artérite.*

aurons l'occasion de revenir sur ce point à l'anatomie pathologique.

L'intoxication saturnine joue un rôle important dans la production de l'aortite avec artérite généralisée. Cette action avait déjà été signalée par Desplanches, et Lancereaux[1] a eu quatre fois l'occasion d'examiner les vaisseaux des malades succombant à cette cachexie, et à chaque fois, il a trouvé l'aorte altérée dans la plus grande partie de son étendue. Dans ces quatre faits, il existait un épaississement des parois des artères rénales, et en même temps un état atrophique et granulé des reins. On a pensé que cette action du plomb sur tout le système artériel se faisait par l'intermédiaire de la diathèse goutteuse qu'il engendre assez souvent. Mais il semble plutôt qu'il y ait là une action directe du plomb sur le système artériel.

B. — Causes des aortites chroniques indépendantes de l'artério-sclérose.

Comme nous le verrons plus loin, c'est surtout lorsque l'aortite est ainsi une lésion localisée sans généralisation au reste du système artériel, qu'elle

1. *Loc. cit.*

arrive à donner naissance à une tumeur anévrysmale. Or celle-ci attire presque toujours l'attention, c'est pourquoi sans doute l'étiologie de ces cas est souvent beaucoup plus précise et plus certaine que lorsqu'il s'agit d'athérome aortique.

La *syphilis* peut atteindre l'aorte, mais jamais avant la période tertiaire, et le plus souvent à une période très avancée de la maladie. Mais nous devons dire que l'aorte n'est pas la partie du système artériel que la syphilis affectionne surtout. Elle se porte beaucoup plus volontiers sur les artères moyennes que sur les grosses. Elle atteint surtout les artères du cerveau, donnant ainsi lieu, par la gêne qu'elle apporte à la circulation, aux encéphalopathies syphilitiques. Quand la syphilis atteint l'aorte, elle détermine une aortite en plaques, qui le plus souvent ne donne lieu à aucune douleur, à aucun trouble fonctionel, et passe ainsi inaperçue. tant que la dilatation anévrysmale ne s'est pas produite. La syphilis de l'aorte peut cependant se manifester autrement que par la formation d'un anévrysme. M. Huchard[1] rapporte ainsi l'observation d'un malade de trente-deux ans, non rhumatisant mais syphilitique, mort subitement avec des

1. Huchard. *Revue de méd.*, 1883.

phénomènes d'angine de poitrine, et à l'autopsie duquel on trouva une plaque d'artérite syphilitique ayant déterminé le rétrécissement des coronaires. Il n'avait pas d'artério-sclérose. Quant à croire que la syphilis peut déterminer l'athérome, comme Dickinson a cherché à l'établir en Angleterre d'après des faits observés dans un hôpital militaire, c'est certainement là une erreur.

De même que la syphilis, l'*impaludisme* produit une aortite en plaques, qui aboutit très fréquemment à la formation d'un anévrysme, et qui jusqu'à ce moment-là passe souvent inaperçue. Mais tandis que l'artérite syphilitique affecte surtout les artères moyennes, l'artérite impaludique, au contraire, se porte de préférence sur l'aorte thoracique et sur ses branches. Lancereaux considère même l'impaludisme comme la principale cause de l'aortite en plaques. Les observations sont cependant rares. Féréol en 1878 observa une malade, qui avait eu pendant dix-huit mois en Italie une fièvre tierce rebelle à tout traitement. Cette malade succomba dans son service avec une aortite aiguë, et, à l'autopsie, on constata, outre les symptômes habituels de cette lésion, une périsplénite attestant que la rate avait été atteinte. Le rapport entre les deux lésions était d'autant plus certain qu'il n'y avait chez

la malade aucune autre cause d'aortite. Hervé[1] a rapporté dans sa thèse deux observations d'aortites chroniques survenues chez des individus de vingt-sept et de trente-quatre ans ayant eu des fièvres palustres, le premier à Rochefort, et le deuxième au Sénégal. Ni l'un ni l'autre n'était goutteux, rhumatisant ou alcoolique, et l'auteur conclut à une aortite chronique d'origine paludéenne.

Un fait jusqu'ici unique de *lésions tuberculeuses de l'aorte* a été rapporté par Flexner[2]. Lorsque la tuberculose détermine des lésions artérielles, c'est en effet sur les divisions de l'artère pulmonaire qu'elle se fixe ordinairement. Elle y détermine les anévyrsmes qui s'ouvrent souvent dans les cavernes à l'époque ultime de la phthisie.

La *chlorose* a aussi été accusée de produire des fluxions aortiques passagères.

Chez certains malades atteints de *goitre exophtalmique* on trouve non seulement un cœur volumineux, mais encore une matité aortique exagérée, la sous-clavière droite surélevée, et tous les autres signes d'une aortite. M. Potain, qui a le

1. Hervé. Symptômes de l'aortite chronique. *Th. Montpellier*, 1885.

2. Flexner. Tuberculosis of the aorta. *Bull. Johns Hopkins Hop., Balt.*, 1891.

premier attiré l'attention sur ces faits, a pu voir dans un certain nombre de cas le goitre exophtalmique précéder l'apparition de l'aortite, et il enseigne que l'aortite peut être une conséquence de la maladie de Basedow. Nous avons nous-même rapporté dans notre thèse l'observation d'une malade chez laquelle le goitre exophtalmique avait donné naissance à une dilatation de la crosse aortique, qui s'était du reste améliorée rapidement sous l'influence du traitement.

Mais les rapports de l'aortite et de la maladie de Basedow ne se bornent pas là. Ils sont beaucoup plus complexes. Non seulement chez certains malades on est appelé à constater en même temps les deux affections sans qu'il soit possible de dire quelle est celle des deux qui a débuté, mais encore on rencontre des faits dans lesquels l'aortite a nettement précédé l'apparition du goitre exophtalmique. Tel est le cas, par exemple, d'une observation de M. Rendu[1], dans laquelle il s'agit d'une femme de vingt-huit ans soignée par lui pour une aortite, et chez laquelle, au cours du traitement, on vit se développer tous les signes d'une maladie de Basedow. L'aortite, dans ces cas, semble

1. Rendu. *Bull. soc. méd. des hôp.*, 1888.

être le phénomène initial, ou mieux le phénomène provocateur du goitre exophtalmique.

Il faut reconnaître, du reste, que cette provocation de la maladie de Basedow, par un de ses symptômes habituels, n'est pas un phénomène spécial à l'aortite. On a vu des malades qui avaient été pendant de longues années porteurs de goitres simples, présenter au bout d'un certain temps de l'exophtalmie, et les autres signes du goitre exophtalmique. On a même cité quelques observations dans lesquelles une affection primitive de l'orbite donnant lieu à de l'exophtalmie avait provoqué l'apparition des autres symptômes de la maladie de Graves.

Si les faits dans lesquels l'affection aortique semble avoir déterminé l'apparition de la maladie de Basedow sont encore exceptionnels, il n'en est pas de même des cas où l'aortite provoque quelques symptômes seulement de cette affection, une forme tout à fait atténuée, si l'on veut. Nous avons ainsi vu une malade atteinte d'aortite, qui éprouvait généralement pendant la première partie de la nuit, une sensation de chaleur très pénible, qui l'obligeait à se découvrir complètement, même en plein hiver.

Disons en terminant que l'aortite, à laquelle

donne lieu la maladie de Basedow, semble être une aortite subaiguë aussi souvent qu'une aortite chronique.

A côté des cas d'altération chronique et localisée de l'aorte qui relèvent nettement des causes que nous venons d'énumérer, nous devons signaler qu'il existe des malades, des femmes le plus souvent, chez lesquelles l'aorte se prend d'une façon chronique ou subaiguë sans lésions appréciables du reste du système artériel, et chez lesquelles on ne relève aucune des maladies causales que nous venons de citer. Ces faits sont loin d'être rares. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une manifestation rhumatismale, car ces malades sont souvent des rhumatisants, mais c'est une manifestation rhumatismale localisée à l'aorte, et n'intéressant pas le reste du système artériel. C'est de l'aortite chronique, d'origine arthritique, mais ne relevant pas de l'artério-sclérose généralisée, contrairement à celles dont nous parlions dans le précédent chapitre. Cette distinction étiologique nous semble très importante à faire, car elle répond à deux formes cliniques parfaitement distinctes, comme nous le verrons ultérieurement.

II. — Causes des aortites aiguës et subaiguës.

L'aortite aigue et subaiguë peut être primitive, c'est-à-dire constituer à elle seule toute la maladie, ou bien au contraire n'être que la manifestation sur l'aorte d'une maladie générale infectieuse. Au point de vue étiologique, on doit tenir compte de cette division et étudier successivement les causes des aortites aiguës primitives et secondaires.

A. — Causes des aortites-aiguës et subaiguës primitives.

Les aortites aiguës primitives sont celles qui ont le plus attiré l'attention, et cela se comprend aisément. Dans les aortites secondaires, en effet, l'attention est souvent absorbée par la maladie générale infectieuse qui leur a donné naissance, et, de plus, elles provoquent beaucoup moins de phénomènes réactionnels que les aortites primitives. Mais si au point de vue clinique les aortites aiguës primitives sont assez bien définies, il n'en est plus de même au point de vue étiologique.

Toutes les causes que nous avons données dans l'étiologie des aortites chroniques ont été invoquées comme causes de l'aortite aiguë. La raison en est

simple. C'est que dans l'immense majorité des cas, et nous croyons qu'on devrait dire dans tous, les lésions de l'aortite aiguë primitive se sont développées sur des aortes préalablement atteintes d'affections chroniques. Dans les huit observations d'aortites aiguës suivies d'autopsie rapportées par Léger[1], il n'en existe pas une seule dans laquelle les plaques gélatiniformes, qu'on regarde comme caractéristiques de l'aortite aiguë, aient constitué l'unique lésion. Elles s'accompagnaient toujours de lésions d'aortite chronique ou d'athérome. Il en est de même des observations d'aortites aiguës avec autopsie publiées depuis cette époque. Voilà pourquoi il serait juste de dire qu'il n'y a pas d'aortite aiguë primitive, mais qu'elle est toujours secondaire, soit à une aortite chronique, soit à une maladie générale, comme nous le verrons tout à l'heure.

En tête des causes des aortites aiguës qui nous occupent en ce moment, il faut donc mettre l'aortite chronique, et avec elles toutes les causes qui lui donnent naissance. Parmi celles-ci quelques-unes semblent tout particulièrement favorables à une marche aiguë de l'affection. Telles sont la *grossesse*

1. Leger. *Th. Paris*, 1877.

et les *accouchements*, dont l'influence a été signalée par Hinterberger, les *fatigues*, les *traumatismes*.

Bornèque[1] fait jouer un certain rôle à la *suppression brusque d'un écoulement habituel*.

Le *mal de Bright* a aussi été incriminé, et Duroziez[2], à propos des bruits morbides du deuxième espace intercostal gauche, en rapporte un exemple bien net.

La *propagation des inflammations de voisinage* a été aussi signalée. Cette cause est certainement fort rare et ne donne en tout cas jamais lieu qu'à une inflammation très localisée de l'aorte. Le plus souvent, lorsqu'il se fait une phlegmasie quelconque, au voisinage de l'aorte, la tunique externe seule du vaisseau prend part au travail inflammatoire, adhère aux tissus voisins et se confond avec eux, sans que la paroi interne de l'aorte subisse la moindre altération à ce niveau.

Il est également bien difficile d'admettre le développement d'une aortite de voisinage dans le cours d'une *pneumonie* ou d'une *pleurésie*, étant donnée la résistance ordinaire de l'aorte à l'inflammation, lorsqu'un foyer inflammatoire se développe immé-

1. Bornèque. *Th. Paris*, 1883.
2. Duroziez. *Gazette médicale*, 1877.

diatement en contact avec elle. Des faits de ce genre ont cependant été rapportés. Nous ne les contestons pas d'une façon absolue, mais il est probable que dans ces cas on a souvent confondu l'effet avec la cause, et pris comme origine de l'aortite ce qui n'en était que la conséquence. La pleurésie, comme nous le verrons, est en effet fréquente dans cette affection, et des signes de pneumonie peuvent être fournis par des infarctus pulmonaires.

Il en est de même pour la *péricardite*, et si l'on ne peut affirmer qu'elle n'est jamais primitive, il est certain qu'elle est beaucoup plus souvent secondaire.

Au contraire, il est des cas dans lesquels la propagation de l'*endocardite aiguë* à la membrane interne de l'aorte ne fait pas de doute.

B. — Causes des aortites aiguës et subaiguës consécutives a une maladie infectieuse.

Le nombre des maladies aiguës qui peuvent déterminer une poussée du côté de l'aorte semble s'être accru ces dernières années et il est bien probable qu'il s'augmentera encore davantage à mesure que seront pratiqués des examens plus nombreux et

plus attentifs de l'aorte. Les maladies aiguës dans lesquelles la lésion aortique a été signalée sont les fièvres éruptives, la variole en tête, puis la fièvre typhoïde, la fièvre rhumatismale, l'infection purulente.

C'est à M. Brouardel[1] que revient l'honneur d'avoir mis hors de doute l'influence de la *variole*. Cet auteur a démontré que les lésions de l'aorte sont fréquentes surtout dans les formes graves de la variole, et en particulier dans la variole hémorrhagique. Cette complication se montre ordinairement dans la période d'éruption. Parfois, plus tard, après la chute de la température dont elle provoque alors une légère élévation.

La *scarlatine*, la *rougeole* même, semblent pouvoir déterminer des accidents identiques à divers degrés, mais beaucoup moins fréquemment, la rougeole surtout. MM. Landouzy et Siredey[2] rapportent dans leur travail deux cas de scarlatine avec détermination aortique, l'un suivi de guérison, l'autre avec autopsie. Il est intéressant de constater en passant l'identité d'action de la plupart des processus infectieux sur le système cardio-vasculaire, quelle

1. Brouardel. Étude sur la variole, *Arch. gén. méd.*, 1874.
2. Landouzy et Siredey. Localisations angio-cardiaques typhoïdiques. *Rev. de méd.*, 1887.

que soit d'ailleurs leur différence d'origine et d'évolution.

Des cas d'artérite dans la *fièvre typhoïde* ont été signalés il y a longtemps, mais on ne connaissait guère que l'artérite avec gangrène. M. Potain a démontré que l'artérite peut se produire en dehors de ces cas graves. Elle occupe généralement les artères des membres inférieurs, et se manifeste par de la douleur siégeant au niveau du vaisseau, par des modifications dans ses battements qui présentent deux phases successives. Dans la première, les battements sont exagérés, et, dans la seconde, ils s'effacent graduellement au point de disparaître. Et, cependant, cette disparition des battements n'est pas due à une coagulation, attendu qu'au bout de quelque temps la circulation se rétablit complètement. Elle est due à une artérite non oblitérante. Des phénomènes analogues se passent du côté de l'aorte, et nous avons rapporté dans notre thèse les observations de deux malades atteints de fièvre typhoïde chez lesquels se sont montrés les signes d'une aortite : augmentation de la matité au niveau du deuxième espace intercostal à droite du sternum, élévation de la sous-clavière droite, modification du deuxième bruit aortique, etc. Ces signes sont apparus chez le premier le vingt et unième jour et chez

le second le dix-neuvième jour de l'affection. C'est généralement ainsi pendant la convalescence de la fièvre typhoïde que cette complication se produit.

La *fièvre rhumatismale* peut aussi s'accompagner de poussée aiguë du côté de l'aorte, même en l'absence de toute lésion valvulaire.

Enfin, l'*infection purulente* a quelquefois donné lieu à de l'aortite aiguë. Charlewod Turner en cite plusieurs cas. Dans un de ces cas, la septicémie était survenue à la suite de brûlures étendues. Dans un autre elle avait été consécutive à une blessure de l'artère mammaire interne. Nous devons ajouter que dans ces deux cas il s'était agi d'une forme particulière de l'aortite aiguë, l'aortite ulcéreuse. Il semble que c'est à cette forme d'aortite que donne généralement lieu l'infection purulente.

PATHOGÉNIE ET NATURE DES AORTITES

Sommaire. — I. Pathogénie des aortites chroniques. Trois opinions différentes :

1° L'aortite chronique est un trouble trophique. Faits cliniques. Faits expérimentaux;

2° L'aortite chronique est due à l'altération primitive des artères nourricières de l'aorte;

3° L'aortite chronique est le résultat d'une infection antérieure. Faits expérimentaux.

Conclusion: l'athérome aortique doit être considéré comme un trouble trophique.

II. Pathogénie des aortites aiguës. Leur nature infectieuse est prouvée : par la clinique, par les examens bactériologiques, par l'expérimentation.

Après avoir étudié les conditions étiologiques sous l'influence desquelles se développent les aortites, il reste à étudier le processus intime du développement de ces lésions, et à en déterminer la nature.

I. — Pathogénie des aortites chroniques.

Les différents auteurs qui se sont occupés de la genèse des altérations chroniques de l'aorte ne

sont pas arrivés à des conclusions identiques. Et comme chacun d'eux s'appuie soit sur la clinique, soit sur des faits anatomo-pathologiques ou expérimentaux, nous sommes obligés de reconnaître qu'il existe encore un doute à ce sujet. On a dit de l'aortite chronique, qu'elle était un trouble trophique dépendant d'une altération primitive du système nerveux; qu'elle était due à une altération primitive de ses artères nourricières; qu'elle était le résultat éloigné d'une infection. Exposons d'abord ces différentes opinions, et, après les avoir discutées, nous verrons quelle est celle qu'il convient d'adopter.

1° *L'aortite chronique est un trouble trophique.* — L'influence de l'altération primitive du système nerveux a été démontrée par la clinique et par l'expérimentation.

En s'appuyant sur les faits cliniques, M. Lancereaux enseigne que la maladie générale qu'il appelle l'herpétisme, arrivée à une période avancée de son évolution, détermine des désordres matériels. Ce sont : du côté des téguments, de la perte d'élasticité de la peau, de l'ichthyose, de la pigmentation sur les membres inférieurs, des déformations des ongles, de la calvitie. Du côté du système veineux des varices, des hémorrhoïdes, etc., et du côté du

système artériel, l'artérite chronique généralisée. Celle-ci une fois constituée joue le rôle d'intermédiaire et donne naissance à des manifestations morbides diverses par ses localisations sur le système artériel des différents organes et en particulier du rein, du cerveau et du cœur. Il est bien certain qu'il existe là un ensemble de désordres si souvent associés qu'il est bien difficile de ne pas les rattacher à une seule et même cause, et cette cause unique est considérée par M. Lancereaux comme un désordre primitif du système nerveux.

Au point de vue expérimental, cette influence du système nerveux dans la production de l'artérite chronique a été démontrée par Giovanni[1] et Lewaschew. Le premier de ces deux auteurs sectionna des cordons du sympathique chez des chiens, et, plusieurs mois après, il sacrifia ces animaux et trouva disséminées à la surface interne de l'aorte descendante des traces jaunâtres athéromateuses. La section nerveuse aurait agi selon lui en déterminant une perversion fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs de l'aorte.

Lewaschew[2] après avoir irrité d'une façon prolon-

1. Giovanni. Contribuzione alla patogenesi della endarterita. *Ann. univ. di medicina*, février 1877.

2. Lewaschew. *Arch. f. path. anat. u. phys.*, 1883.

gée les nerfs sciatiques chez un chien, constata des plaques d'artérite sur les artères des membres correspondants. Bien qu'il ne s'agisse pas de l'aorte dans ce dernier cas, cette expérience n'en a pas moins de valeur, car la pathogénie de l'artérite chronique est certainement la même pour tous les points du système artériel.

2° *L'aortite chronique est due à l'altération primitive des artères nourricières de l'aorte.* — Pour d'autres auteurs, avons nous-dit, et en particulier pour M. H. Martin[1], l'athérome dépend d'une altération des artères nourricières des vaisseaux consistant en une endartérite oblitérante. Voici les deux arguments sur lesquels M. Martin s'appuie. D'abord, lorsqu'on examine la tunique externe d'une aorte athéromateuse, on s'aperçoit que les artérioles nourricières, qui pénètrent par la face profonde de cette tunique, sont généralement saines à l'exception de celles qui correspondent aux foyers athéromateux.

Là, l'artériole présente de l'endartérite proliférative, qui oblitère plus ou moins complètement la

1. H. Martin. Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses. *Rev. méd. Paris,* 1881.

lumière du vaisseau. C'est là une lésion quelquefois assez difficile à constater, et qui se montre cependant constante lorsqu'on met le soin nécessaire à la rechercher. Mais comme on pourrait objecter que les lésions de l'aorte et de ses artérioles nourricières sont concomitantes, si même le foyer athéromateux n'a pas été primitif, M. Martin prouve par le fait suivant que la lésion des artères nourricières est primitive : L'aorte d'un enfant de neuf ans mort de diphtérie présentait à son origine deux plaques athéromateuses assez étendues, et quelques plaques plus petites sur le reste de la crosse. En examinant au microscope des coupes pratiquées au niveau de ces plaques, on voyait au milieu du tissu absolument sain des tuniques externes et moyennes, en face de la lésion athéromateuse, d'ailleurs peu avancée, de la tunique interne, des lésions d'endartérite oblitérante des artères nourricières de ce point. Or, la lésion athéromateuse était à son début, la lésion vasculaire, au contraire, fibreuse et ancienne. Il était donc évident que l'endartérite oblitérante avait précédé et produit l'athérome.

Le premier stade de l'altération athéromateuse serait donc purement passif d'après cet auteur, et consisterait en une simple nécrobiose par insuffisance vasculaire. Cette opinion se rapproche de

celle de MM. Cornil et Ranvier[1], qui regardent également le premier stade de cette affection comme purement passif; mais, d'après ces auteurs, les parties nécrosées seraient représentées par un dépôt de gouttelettes graisseuses qui se ferait dans la tunique interne. C'est alors sous l'influence de l'irritation produite par les parties nécrosées, que se développerait l'endartérite chronique.

3° *L'aortite chronique est le résultat d'une infection antérieure.* — L'opinion qui consiste à croire que l'artérite athéromateuse est le résultat éloigné d'une infection est relativement récente. Elle n'avait pas pour elle de faits positifs, lorsqu'en 1889 MM. Gilbert et Lion[2] firent une série d'expériences dans lesquelles ils déterminèrent de l'artérite et en particulier de l'aortite infectieuse, et virent consécutivement se développer de l'artérite athéromateuse. Bien que ces expériences se rapportent surtout à la pathogénie des aortites aiguës, nous les rappelons brièvement ici à cause des conclusions que leurs auteurs en ont tiré par la pathogénie de l'athérome.

1. Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique.
2. Gilbert et Lion. Artérites infectieuses expérimentales. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1889.

Dans une première expérience MM. Gilbert et Lion traumatisent la portion ascendante de la crosse de l'aorte d'un lapin avec un stylet aseptique introduit par la carotide primitive droite. Puis, ils injectent dans la veine marginale de l'oreille un centimètre cube de culture active du bacille typhique Eberth-Gaffky. Huit jours plus tard, ils sacrifient l'animal, et trouvent « trois végétations superposées dans un ordre rectiligne, commandé probablement par le passage du stylet, dont la plus déclive occupe l'un des nids valvulaires de l'orifice aortique ». Le volume de ces végétations varie de celui d'un grain de mil à celui d'une lentille. Leur coloration est jaunâtre, leur consistance assez ferme. Histologiquement « elles sont formées à leur périphérie par des cellules fusiformes, résultant de l'hypergenèse des éléments cellulaires de l'endartère, et à leur partie centrale par une véritable bouillie formée de blocs calcaires. La tunique moyenne de l'aorte est à leur niveau infiltrée par places de sels calcaires. La tunique extérieure est inaltérée. » Sans résoudre la question, ces auteurs se demandent quelle part, dans cette expérience, revient à l'infection et au traumatisme? Le traumatisme n'a-t-il produit que le *locus minoris resistentiæ* propre à l'éclosion de l'artérite infectieuse?

Dans une deuxième expérience, MM. Gilbert et Lion inoculent à un lapin la culture d'un bacille recueilli dans un cas d'endocardite maligne humaine, sans aucun traumatisme préalable de l'aorte. L'animal sacrifié quelques jours après présente des lésions de l'endocarde et de l'aorte. Les lésions de cette dernière sont caractérisées par « un épaississement des parois de l'artère dont la face interne est hérissée de saillies mamelonnées, tantôt discrètes, tantôt confluentes. Au niveau des points les plus altérés, se voient des plaques vitreuses, friables, irrégulièrement opacifiées par des fentes et des granulations noires. Ces plaques ne se colorent pas par le carmin, la safranine, l'hématoxiline, etc., et se dissolvent aisément dans l'acide chlorhydrique en faisant effervescence. Elles sont disposées au sein d'un tissu conjonctif scléreux, vivement teinté par les réactifs, creusé de vacuoles, rappelant celles du tissu cartilagineux, et contenant comme celles-ci des éléments cellulaires. Bref, il s'agit là d'une transformation scléro-calcaire des parois artérielles. Ces lésions prédominent au voisinage de la surface interne des vaisseaux, s'atténuent dans la tunique moyenne, et disparaissent sans atteindre la tunique externe. » Sur les points les moins altérés, on voit que, lorsque les lésions sont réduites à leur mini-

mum, elles consistent en néo-formation du tissu conjonctif. « Les fibres musculaires lisses cèdent la place au tissu scléreux. Les fibres élastiques subissent l'incrustation calcaire, deviennent vitreuses, cassantes, rigides. Enfin, le tissu scléreux est lui-même envahi de tissu calcaire, et la lésion apparaît avec ses caractères définitifs. » Telles sont les diverses étapes pathologiques.

D'après cette expérience, MM. Gilbert et Lion pensent que l'artérite consécutive à l'inoculation du bacille de l'endocardite, sans traumatisme artériel préalable, doit être rapprochée de l'artérite athéromateuse où les transformations scléreuses, calcaires et graisseuses s'associent diversement, au triple point de vue topographique, nécropsique et histologique. Topographique, car la crosse de l'aorte est son lieu d'élection. Nécropsique, puisqu'il y a épaississement des parois vasculaires, et production à la surface interne de saillies mamelonnées. Histologique puisqu'il y a transformation scléro-calcaire des vaisseaux. Et ils concluent qu'ainsi « se trouve expérimentalement vérifiée cette idée médicale d'après laquelle l'infection mériterait une place importante dans l'étiologie de l'artérite humaine athéromateuse ».

Dans une thèse plus récente, Thérèse soutient la

même opinion[1]. Il considère que chez les individus ayant succombé à des maladies infectieuses, de même que chez les animaux auxquels on a inoculé soit des microbes, soit leurs toxines, les vasa vasorum présentent des lésions constantes, sur tous les points où les parois artérielles sont altérées; que ces vasa vasorum présentent déjà des modifications alors que les tuniques des artères elles-mêmes sont encore saines; que ces lésions aboutissent à la scléro-genèse, et il conclut de ses expériences et des faits observés « que les maladies infectieuses peuvent être le point de départ des l'artère-sclérose ».

En présence de ces opinions différentes sur la pathogénie des aortites chroniques, laquelle devons-nous adopter? C'est ce que nous essayerons d'établir après avoir étudié la pathogénie des aortites aiguës.

II. Pathogénie des aortites aiguës.

On ne rencontre pas les mêmes divergences d'opinion sur la pathogénie des aortites aiguës.

1. Thérèse. Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. *Th. Paris*, 1893.

La nature infectieuse de leurs lésions ne semble pas faire de doute. Elle est prouvée par la clinique, par les recherches bactériologiques et par l'expérimentation.

Par la clinique, car nous avons vu les relations étroites qui unissent les maladies infectieuses aux aortites aiguës. Celles-ci non seulement sont souvent déterminées par des maladies infectieuses, mais on a pu voir inversement certaines formes d'aortite ulcéreuse déterminer de l'infection générale. Enfin, on peut voir, au moment de l'apparition d'une aortite aiguë, la température s'élever, et ce fait implique nécessairement l'idée d'un germe infectieux quelconque, avec les idées que nous avons aujourd'hui sur la pathogénie de la fièvre.

Les recherches bactériologiques ont rarement été faites. D'abord à cause des difficultés qu'elles présentent lorsqu'on fait une autopsie vingt-quatre heures au moins après la mort, et ensuite à cause de la rareté relative de l'affection qui nous occupe. Elles ont cependant déjà donné quelques résultats. C'est ainsi que Cuzzaniti[1] a trouvé le *pneumocoque*

1. Cuzzaniti. Endocardite a frigore, associata ad endaortite, caratterizata della presenza dello pneumococco. *Gazz. d. osp. Napol.*, 1891.

dans une aortite aiguë *a frigore*, associée du reste à de l'endocardite. Flexner[1] a trouvé dans une aortite à marche ulcéreuse des granulations tuberculeuses contenant le *bacille de Koch*. Oliver[2] enfin rapporte une observation d'aortite ulcéreuse avec perforation dans laquelle s'est trouvé le *bacillus anthracis*.

Nous avons vu tout à l'heure comment expérimentalement, par des injections de cultures virulentes, on avait pu déterminer de l'aortite. Nous n'y revenons pas.

On pourrait aller plus loin, et se demander comment agit le microbe, et si dans certains cas l'altération du vaisseau n'est pas déterminée simplement par ses produits de sécrétion. C'est ce que pourraient faire croire certaines expériences de M. Charrin, dans lesquelles cet auteur, après avoir injecté dans les vaisseaux d'animaux les produits de sécrétion de certaines cultures, a vu se produire des épaississements des valvules aortiques, et des dégénérescences amyloïdes des vaisseaux. Des faits expérimentaux rapportés par Thérèse[3] con-

1. Flexner. Tuberculosis of the aorta. *Bull. Johns Hopkins Hosp. Balt.*, 1891.

2. Olivier. A case of acute perforating or ulcerative aortitis in which the bacilli of anthrax were found. *Lancet*, London, 1891.

3. Thérèse. *Loc. cit.*

firment cette manière de voir, en prouvant que des altérations artérielles peuvent être produites chez des animaux par la simple injection des toxines.

En résumé, d'après tous les faits que nous venons de passer en revue, que devons-nous penser de la nature des aortites aiguës et chroniques?

On peut dire de la théorie de M. Martin qu'elle recule la difficulté sans la résoudre. Si l'endartérite de l'aorte est consécutive à l'endartérite de ses vasa vasorum, il reste à démontrer la nature de cette dernière.

L'origine infectieuse de l'athérome aortique ne saurait non plus être admise. D'une part, parce que cette lésion s'accompagne de lésions trophiques multiples qui ont certainement la même origine qu'elle, et qu'on ne saurait considérer comme le résultat d'une infection, attendu qu'elles n'ont nullement la marche des maladies infectieuses. Et, d'autre part, les faits expérimentaux que nous avons cités plus haut, dans lesquels les inoculations de microbes ou de leurs toxines ont produit des lésions ressemblant à l'aortite chronique, ne sont pas comparables aux faits d'aortite chronique que nous voyons en clinique. Car, dans tous ces cas, les lésions athéromateuses ne se sont produites qu'après une

aortite aiguë. Or, ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez l'homme, où l'aortite chronique se montre généralement chronique d'emblée.

Jusqu'à nouvel ordre, il faut donc considérer l'aortite chronique, l'athérome aortique du moins comme un désordre trophique. Cette manière de voir est la seule qui soit d'accord avec la clinique.

L'aortite aiguë au contraire doit toujours être considérée comme étant de nature infectieuse. Lorsqu'elle s'est produite dans le cours d'une maladie générale, la chose est évidente, et, dans les cas d'aortite aiguë sans maladie générale, il faut admettre que c'est l'aortite chronique préexistant qui a constitué le *locus minoris resistentiæ* comme le traumatisme dans les expériences) sur lequel est venu se fixer un micro-organisme introduit par une voie quelconque dans l'économie. Aussi pensons-nous que, dans les observations d'aortites aiguës que l'on aura désormais l'occasion de recueillir, il serait intéressant de rechercher et de signaler les moindres lésions inflammatoires, plaies, brûlures, etc., que peut présenter le malade avec le même soin qu'on met à les rechercher lorsqu'il s'agit par exemple, de l'inflammation des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sommaire. — I. Lésions des aortites chroniques. Elles varient suivant que l'aortite chronique est accompagnée, ou non, d'artério-sclérose généralisée.

A. *Aortite chronique accompagnée d'artério-sclérose généralisée (athérome aortique).*

a) Lésions de l'aorte : Caractères macroscopiques de la lésion arrivée au dernier terme de son évolution. — Différentes phases de cette évolution : taches jaunes, leur aspect, leur distribution, leur structure, leur évolution ; pustules athéromateuses; kystes fibrineux de l'aorte; incrustations calcaires ; embolies. — Lésions des tuniques moyennes et externes.

Oblitération de l'aorte.

Rupture de l'aorte. Elle est plus fréquente dans l'aortite chronique mais peut se rencontrer dans l'aortite aiguë à forme ulcéreuse. Son étendue; sa disposition; son siège. Formation fréquente d'un anévrysme disséquant.

b) Lésions secondaires : Rétrécissement de l'origine des collatérales. — Rétrécissement et insuffisance aortique. — Hypertrophie du cœur. — Péricardite. — Lésions des nerfs cardiaques, pneumo-gastriques et phréniques. — Lésions pulmonaires. — Lésions rénales. — Lésions de

l'estomac et des intestins. — Lésions des muscles, des os et des articulations. — Lésions cérébrales.

B. — *Aortite chronique non accompagnée d'artério-sclérose généralisée :* Artério-stéatose. — Aortite en plaques : ses caractères macroscopiques; ses caractères histologiques.

II. Lésions des aortites aigues.

A. *Lésions de l'aortite aiguë primitive :*

a) — Lésions de l'aorte : lésions macroscopiques : volume de l'aorte. — Plaques gélatineuses : leur siège; leurs caractères macroscopiques. — Lésions de l'endartère : son aspect ; sa vascularisation. — Lésions histologiques de l'endaortite aiguë. — Lésions des tuniques moyenne et externe. Aortite suppurée. — Aortite ulcéreuse et végétante.

b) Lésions secondaires : Infarctus.— Péricardite.— Névrite cardiaque. — Hypertrophie cardiaque. — Insuffisance aortique. — Pleurésie. — Endartérite pulmonaire.

B. *Lésions des aortites aiguës secondaires aux maladies infectieuses :*

Dans la fièvre typhoïde. — Dans la scarlatine. — Dans la variole.

Nous étudierons dans ce chapitre successivement les lésions des aortites chroniques et des aortites aiguës. Pour chacune d'elles, nous verrons d'abord quelles sont les lésions de l'aorte elle-même, puis les lésions secondaires qui en résultent, soit du côté de l'artère elle-même, soit du côté des différents organes.

I. — Lésions des aortites chroniques.

Les lésions sont différentes suivant qu'il s'agit

d'athérome aortite ou d'aortite chronique non accompagnée d'artériosclérose généralisée.

A. *Athérome aortique.* — Lorsqu'il s'agit d'athérome aortique, surtout si les lésions sont un peu anciennes, on est frappé, à l'ouverture du cadavre, du volume de l'aorte, de son irrégularité, des boursouflures qu'elle présente, ainsi que de sa consistance irrégulière et très dure par place.

A l'ouverture du vaisseau, on voit des *plaques calcaires* plus ou moins nombreuses et étendues, tantôt assez éloignées les unes des autres, tantôt séparées par une simple fente, tantôt même imbriquées les unes sur les autres. Ces plaques pénètrent dans l'origine des grosses artères qui partent de la convexité de la crosse aortique, et forment quelquefois à leur embouchure un anneau complet qui en rétrécit plus ou moins la lumière.

A côté de ces plaques calcaires, on observe des saillies pustuleuses qui renferment une substance puriforme. Quelques-unes de ces pustules se sont ouvertes. Ce sont les *pustules et les foyers athéromateux.* Les parois artérielles qui supportent ces lésions sont épaisses et hypertrophiées. Des caillots fibrineux stratifiés se sont déposés dans les

foyers athéromateux, lorsque ceux-ci ont une assez grande étendue.

Plus on se rapproche de l'origine de l'aorte, plus ces lésions sont anciennes et confluentes. Lorsqu'on s'éloigne de son origine, elles vont en diminuant. Souvent, cependant, on trouve à l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale des lésions plus avancées que dans le reste de l'aorte descendante. Telles sont dans leur ensemble les lésions de l'aortite chronique arrivées au dernier terme de leur évolution. Mais ces lésions peuvent se présenter à des degrés très divers, et nous allons rappeler les différents stades de cette évolution.

L'artère malade présente d'abord des taches jaunes. Ces taches sont à peine saillantes. Très peu étendues au début, elles s'accroissent graduellement, et les plus grandes atteignent les dimensions d'une pièce de 50 centimètres environ. Elles sont isolées ou réunies en groupe. L'imbibition par le pigment sanguin donne quelquefois à ces taches jaunes une coloration rouge, ou même noire. Parfois, la coloration n'est apparente qu'au centre, et il existe à ce niveau un amincissement de la tache jaune, qui présente une véritable ombilication. La réunion de ces taches donne à la face interne de l'aorte un aspect mamelonné. Leur siège de pré

dilection est au niveau de l'origine des collatérales dont elles rétrécissent les orifices, ce qui devient une cause d'anémie pour les organes auxquels ces vaisseaux se distribuent. Elles sont demi-transparentes au début, et deviennent opaques plus tard. Lorsque ces plaques sont anciennes, on peut y rencontrer de petits vaisseaux.

Si on enlève au niveau d'une de ces plaques une mince lame superficielle, et si on la traite par l'acide osmique, on y voit les éléments suivants : de grandes cellules anguleuses à noyau unique et remplies de granulations graisseuses; des corps arrondis également remplis de granulations graisseuses; des granulations graisseuses à l'état libre, mais généralement accolées par groupe, et enfin des cristaux d'acides gras. Si, au contraire, on étudie ces taches jaunes sur des coupes perpendiculaires à leur surface, on voit que cette transformation graisseuse a pour siège la tunique interne, mais que souvent elle intéresse également les couches les plus internes de la tunique moyenne. C'est donc, en somme, une dégénération localisée granulo-graisseuse de l'endartère. Nous avons déjà vu que, d'après M. Martin, l'artériole de la membrane externe qui correspond à cette tache jaune est atteinte d'endartérite oblitérante.

C'est consécutivement à cette nécrobiose graisseuse primitive que, d'après MM. Cornil et Ranvier, se montrent autour de la plaque jaune des phénomènes d'irritation analogues à ceux qui se montrent autour des corps étrangers, et caractérisés par l'apparition des cellules nouvelles qui se mettent à proliférer. Les plaques jaunes deviennent plus saillantes et plus dures.

Ce mode d'évolution, nécrobiose primitive et phénomènes réactionnels consécutifs, n'est pas admis par tous les auteurs. D'après M. Lancereaux, le processus serait différent. Il y aurait d'abord un stade actif, puis un stade régressif. Dès le début, on verrait immédiatement au-dessous de la couche endothéliale de la membrane interne une infiltration embryonnaire, en allant vers la périphérie, on rencontrerait successivement des cellules fusiformes, et au voisinage de la tunique moyenne des cellules étoilées déposées ainsi que les précédentes dans une trame aréolaire. Il y aurait donc d'abord un développement et une organisation de la tunique interne, puis, au bout d'un certain temps, les plaques de la tunique interne, qui étaient demi-transparentes, deviendraient opaques et jaunâtres, et, étant trop peu vasculaires pour se nourrir, subiraient l'altération graisseuse.

Quel que soit d'ailleurs le mode d'apparition et de développement de ces taches, lorsqu'elles ont atteint un certain degré de développement, elles peuvent se ramollir au centre. On a alors affaire à la *pustule athéromateuse*, et la partie ramollie constitue l'*athérome*. C'est un magma grenu avec des reflets brillants, une sorte de bouillie qui ressemble à du pus, mais qui n'en est pas. Au microscope, on n'y distingue que trois éléments : des granulations graisseuses isolées ou réunies par groupes; des granulations pigmentaires; des aiguilles ou des cristaux d'acides gras. Pas de leucocytes. Le ramollissement central de la pustule peut gagner, sa surface et la pustule athéromateuse s'ouvrir et déverser son contenu peu à peu ou brusquement dans le courant sanguin.

De nouveaux phénomènes vont alors se produire. Au niveau de ces pustules athéromateuses ouvertes, le sang n'est plus en contact avec l'endothélium et, comme cette condition est nécessaire au maintien de sa fluidité, des couches de fibrine vont se déposer sous forme de lames ou sous forme de poche, donnant lieu à ces productions décrites autrefois sous le nom de kystes fibrineux de l'aorte.

Pendant que se fait la transformation graisseuse, la substance fondamentale fibrillaire s'incruste de

granulations calcaires. Ces granulations d'abord disséminées se soudent entre elles et finissent par former de véritables plaques. Il n'est pas nécessaire que la pustule se soit ouverte au dehors pour que l'incrustation calcaire se produise. Les sels de chaux peuvent ainsi incruster une pustule simplement ombiliquée. Les plaques calcaires peuvent être complètement à nu à la surface du vaisseau. Mais elles sont généralement recouvertes plus ou moins complètement par une partie de l'endartère. Elles sont semi-transparentes, friables et peu élastiques. Elles ne présentent aucune organisation pouvant rappeler celle des tissus osseux. Elles présentent souvent des fentes étroites résultat de ruptures. Le sang y pénètre et forme les taches pigmentaires mélaniques que l'on rencontre si souvent.

Des embolies peuvent se faire par différents procédés. D'abord par le déversement dans le torrent circulatoire de la boue athéromateuse au moment de l'ouverture de la pustule. Ensuite par la détachement d'un lambeau d'un des bords de cette ouverture. Enfin, par rupture d'un fragment de la fibrine déposée dans la pustule.

L'ouverture de la pustule pourrait encore devenir le point de départ de la formation d'un anévrysme. C'est certainement là un fait exceptionnel.

Nous avons dit plus haut que, sous l'influence de ces lésions de l'endartère, il se faisait une prolifération de cellules embryonnaires qui tendaient à pénétrer la tunique moyenne. Or, dans la tunique externe, on voit en même temps se produire des phénomènes de péri-artérite chronique qui sont aussi caractérisés par l'épaississement de cette tunique, et par la production des cellules nouvelles entre ses faisceaux. Les tuniques internes et externes prolifèrent ainsi, mais aux dépens de la tunique moyenne dont les éléments nobles disparaissent peu à peu, remplacés qu'ils sont par les éléments conjonctifs de nouvelle formation des tuniques voisines.

Sur certains points, cette disparition de la tunique moyenne est complète, et les tuniques externes et internes peuvent arriver à se fusionner. Telle est, du reste, l'altération qui précède ordinairement la formation des anévrysmes. Mais, si la formation d'anévrysme est exceptionnelle dans la forme d'aortite qui nous occupe en ce moment, les déformations du vaisseau sont constantes pour peu que les lésions soient un peu avancées. L'aorte se dilate, mais, en même temps qu'elle se dilate, elle s'allonge, et c'est certainement autant, si non plus à son allongement qu'à sa dilatation qu'est dû ce fait clinique de l'augmentation de la matité à droite du

sternum. La dilatation de l'aorte est uniforme, si les lésions sont à peu près uniformément réparties. On la dit alors cylindrique. Elle est au contraire ampullaire, latérale, plus ou moins irrégulière, en un mot, si les lésions ne portent que sur une partie circonscrite.

Les lésions athéromateuses de l'aorte que nous venons d'étudier peuvent donner lieu, exceptionnellement il est vrai, à des oblitérations, ou à des ruptures.

Les cas d'*oblitération de l'aorte*, consécutifs à l'aortite chronique, sont fort rares. C'est une oblitération par thrombose qui se fait en ce cas. Au contact des parois de l'aorte altérée, couverte de plaques athéromateuses, le sang perd sa vitalité, se coagule, et sa fibrine se dépose généralement sous forme de lames stratifiées, comme dans les anévrysmes. On pourrait s'étonner de la rareté de ces coagulations, étant donné l'état souvent si avancé des lésions que l'on rencontre. Cette rareté s'explique par la rapidité de la circulation à ce niveau. Lorsque le caillot obturateur est ancien, il est en grande partie canaliculé, et traversé par des vaisseaux de nouvelle formation.

Le siège de l'oblitération par thrombose s'est tou-

jours trouvé être l'aorte abdominale.. Il n'existe qu'un seul cas d'oblitération de l'aorte thoracique.

C'est le cas rapporté par Jaurand[1]. Dans ce fait unique, il s'agissait d'une malade de soixante-huit ans, qui un mois avant sa mort avait présenté de la parésie avec un œdème considérable des membres inférieurs, et à l'autopsie de laquelle on trouva une aorte thoracique très athéromateuse, et qui était complètement oblitérée par une thrombose ancienne se prolongeant dans l'aorte abdominale jusqu'au trépied cœliaque.

A part ce fait unique, le caillot obturateur a toujours été trouvé dans l'aorte abdominale, et encore est-ce tout à fait à la partie inférieure de l'aorte abdominale, au niveau de sa bifurcation, que siège le plus souvent l'oblitération. Cette localisation pourrait surprendre, puisque les lésions sont le plus marquées sur l'aorte thoracique, mais la raison anatomique en a été donnée par Barth[2], qui estime que la coagulation doit débuter en cette région parce que c'est là, entre la mésentérique inférieure et sa bifurcation, que l'aorte fournit les artères les moins volumineuses.

1. Jaurand. Oblitération de l'aorte thoracique. *Bull. soc. anat.*, 1881.
2. Barth. Oblitération de l'aorte. *Arch. gén. méd.*, 1835.

Le caillot a encore été trouvé un peu au-dessous des artères rénales ou encore un peu au-dessus de la mésentérique inférieure.

Ce caillot peut quelquefois se prolonger beaucoup. Barth l'a vu s'étendre ainsi jusque dans la tibiale postérieure droite, et Meynard[1] jusque dans la pédieuse droite. En général, il envahit seulement les fémorales, les iliaques externes, ou même seulement les iliaques primitives. Il descend généralement plus bas d'un côté que de l'autre. Supérieurement, l'oblitération peut remonter jusqu'aux piliers du diaphragme.

Lorsque l'oblitération est un peu ancienne, le caillot s'est rétracté, et l'aorte qui l'a suivi dans cette évolution est réduite à un cordon fibreux qui peut ne pas dépasser le volume du petit doigt. Dans l'observation de Barth, au-dessus de sa bifurcation, l'aorte n'était plus représentée que par un cordon fin, dur, arrondi, du volume d'une grosse sonde uréthrale. C'est du reste une loi générale que lorsqu'un vaisseau est oblitéré, il se rétracte jusqu'à ce que sa cavité s'efface.

Les *ruptures spontanées*, en dehors des cas d'anévrysmes qui ne doivent pas nous occuper ici, se

1. Meynard. *Th. Paris*, 1883.

font dans des aortes dont les parois sont préalablement altérées, et rentrent ainsi toutes dans notre sujet. Déjà en 1850, Broca[1], dans son rapport sur le cas présenté à la Société anatomique par Destouches, s'exprime ainsi à ce sujet : « Si on réfléchit à la grande résistance des parois de l'aorte, aux pressions considérables qu'elles peuvent supporter sans se rompre, on arrive à dire avec Morgagni que le *sine qua non* des ruptures de l'aorte, est une altération préalable de ses tuniques ». Il est vrai que sur les vingt-neuf observations relevées par cet auteur, quatorze fois seulement les lésions des tuniques internes et moyennes étaient signalées. Mais dans les quinze autres cas, douze fois l'état des parois était complètement passé sous silence, et les trois observations où elles étaient mentionnées comme saines « ne présentaient pas toutes les garanties désirables ». On peut donc dire qu'il n'existe pas un fait positif de rupture spontanée de l'aorte sans altération préalable de ses parois.

La rupture spontanée de l'aorte n'est pas propre à l'aortite chronique. Mais c'est avec elle qu'on

1. Broca. Rapport sur un cas de rupture de l'aorte présenté par M. Destouches, *Bull. soc. anat.,* 1850

l'observe le plus souvent. C'est pourquoi nous en ferons ici l'étude anatomo-pathologique.

L'aortite ulcéreuse peut également donner lieu à une rupture. La perforation aortique dans ces cas s'est faite non par une déchirure, mais par une nécrose. Cette nécrose, d'après Thomas Oliver[1], se ferait par le même mécanisme que les ulcérations de l'endocardite ulcéreuse, qui seraient dues, pour lui, à une oblitération des artérioles nourricières de la région par des colonies de microbes qui amèneraient fatalement la nécrose des tissus ainsi privés de sang.

Mais ce sont là des faits exceptionnels, et c'est surtout dans l'aortite chronique que les ruptures ont été observées. La lésion la plus souvent incriminée est l'athérome, et après elle la dégénérescence graisseuse des cellules des parois aortiques au niveau de la rupture. Lorsque la rupture se fait sur une aorte athéromateuse, elle peut avoir lieu au niveau même d'une plaque, ou bien sur une partie de l'artère relativement moins malade.

Lorsqu'elle a lieu au niveau d'une plaque, elle se présente principalement sous l'un des deux aspects suivants : ou bien c'est une plaque dont le

1. Thomas Olivier. *Loc. cit.*

centre après s'être ramolli et ulcéré a fini par céder et s'est laissé infiltrer et perforer comme dans une observation de Brodeur[1], ou bien la plaque athéromateuse se décolle de l'artère par un de ses bords, formant ainsi une déchirure en coup d'ongle par où va s'infiltrer le sang[2].

Lorsque la rupture ne se fait pas sur une plaque, la solution de continuité présente généralement une forme linéaire. Quelquefois transversalement dirigée, elle s'étend plus souvent dans le sens de l'artère. Généralement unique, elle peut être multiple, et, dans ce dernier cas, les orifices sont très petits. Beaucoup plus rarement l'aorte présente une déchirure en étoile.

L'étendue de la déchirure varie depuis un ou deux millimètres jusqu'à plusieurs centimètres. Elle peut même embrasser les trois quarts de la circonférence du vaisseau.

Très fréquemment la rupture des tuniques internes et moyennes ne correspond pas à la tunique externe. Les tuniques profondes se déchirent d'abord. Le sang s'infiltre jusqu'à ce que la tunique externe cède à son tour. Ce fait est rendu évident

1. Brodeur. *Bull. soc. anat.*, 1882.
2. Loppé. *Bull. soc. anat.*, 1885.

par certaines observations, telles que le cas d'Eliottson[1] dans lequel les tuniques profondes étaient déchirées en travers, et la tunique superficielle, au contraire, déchirée en long. Il s'était formé une extravasation qui avait soulevé la tunique celluleuse, et celle-ci avait résisté pendant cinq heures. Cette rupture en deux temps s'accorde du reste parfaitement avec la marche clinique des accidents qu'elle détermine, comme nous le verrons à l'étude des complications.

Les parties de l'aorte les plus sujettes à la rupture sont celles qui sont les plus rapprochées du cœur. Rindfleisch[1] avait donné de ce fait une explication ingénieuse : étant donnée une altération préalable de l'aorte, athérome ou dégénérescence granulo-graisseuse, il faut une cause mécanique pour déterminer la rupture. Or cette cause serait la suivante : L'artère pulmonaire est immobilisée par suite de ses rapports avec le hile du poumon. D'autre part, la crosse aortique est constamment propulsée en haut. Si les tuniques artérielles n'ont plus leur résistance normale, l'aorte se déchire au niveau de ses attaches avec l'artère pulmonaire.

1. ELIOTTSON. *The Lancet*, 1832, t. Ier, p. 126.
2. RINDFLEISCH. *Hist. path.*, 2e édit. française, p. 256.

Les deux tuniques internes se rompent, et le péricarde viscéral est détaché de l'origine de l'aorte. Malheureusement pour elle, cette théorie ne rend pas compte des cas où la rupture siège sur des points qui ne sont pas en rapport intime avec l'artère pulmonaire, et même, lorsque la rupture siège au niveau des attaches des deux artères, elle ne peut guère rendre compte que des déchirures circulaires ou transversales. Or, ces déchirures sont plus rares que les longitudinales.

Ce siège des ruptures au voisinage de l'origine de l'aorte s'explique plus facilement. Il est en rapport d'une part avec la topographie des lésions qui, nous l'avons vu, prédominent au voisinage du cœur, et, d'autre part, avec ce fait que les parties les plus voisines du cœur sont celles où la tension des parois artérielles est le plus mise en jeu au moment de la systole cardiaque.

Les ruptures de l'aorte abdominale dont on peut cependant trouver quelques exemples sont tout à fait exceptionnelles. Les ruptures de l'aorte thoracique dans sa portion extra-péricardique forment à peu près le quart des cas observés. Quant aux ruptures de la portion intra-péricardique, elles forment à elles seules presque les trois quarts des cas.

Nous avons dit que la rupture de la tunique externe souvent ne correspond pas à la rupture des tuniques internes et moyennes. Lorsque la tunique externe s'est ainsi laissée décoller dans une étendue plus ou moins grande avant de se rompre, on se trouve alors en présence d'un véritable anévrysme disséquant pouvant remonter très haut.

Le sang peut ainsi s'infiltrer et donner naissance à un caillot directement appliqué sur la tunique moyenne qu'il enveloppe d'une gaine plus ou moins complète. Il peut même s'étendre plus loin, et former tout autour de l'artère pulmonaire comme autour de l'aorte une véritable gaine. Dans le cas de Pillet[1] il doublait les oreillettes, et descendait sous le péricarde décollé jusqu'au-dessous des anneaux fibreux du cœur, infiltrait à ce niveau le myocarde, et venait former des taches ecchymotiques jusque sous l'endocarde de l'infundibulum préaortique.

Lorsque l'épanchement s'est fait dans le péricarde, celui-ci à l'ouverture du thorax apparaît volumineux et distendu. Si on l'incise, on le trouve rempli d'un sang généralement noir, demi-liquide. Le sang qui baigne le cœur est en grande partie en

1. Pillet. Rupture spontanée de l'aorte. *Bull. soc. anat.*, 1889.

arrière de lui et le soulève. Sa quantité est très variable. On en a trouvé jusqu'à deux kilogrammes. Mais, ordinairement, l'épanchement est de 500 à 800 grammes, quelquefois même il s'est trouvé beaucoup moins abondant, alors même que la mort avait été instantanée. C'est que dans ces cas l'irruption du sang avait été subite, et la pression exercée sur le cœur avait empêché la diastole de se produire. Dans la plupart des observations, le cœur a du reste été trouvé vide de sang.

Lorsque l'épanchement du sang se fait en dehors du péricarde, il donne lieu à une hémorrhagie interne ordinairement très abondante, et pouvant s'étendre très loin. Dans une observation rapportée par MM. Brouardel et Vibert[1], la cavité pleurale contenait 250 grammes de sang. De plus, la plèvre costale droite était soulevée depuis la troisième côte jusqu'au diaphragme, depuis son bord postérieur, jusque près de l'union du tiers moyen avec le tiers antérieur des côtes, et formait une large poche bombée, tendue, qui repoussait le poumon droit en haut et en dedans. Cette poche contenait plus de 1800 grammes de sang liquide et coa-

1. Brouardel et Vibert. Rupture de l'aorte thoracique chez un jeune homme de vingt-cinq ans. *Annales d'hygiène*, Paris, 1892.

gulé. Elle communiquait avec le médiastin postérieur, dont le tissu cellulaire était infiltré de sang coagulé et feutré. Un caillot volumineux s'étendait en haut jusqu'au tissu cellulaire rétro-pharyngien. En bas, il passait au-dessous des insertions du diaphragme et arrivait jusqu'au pourtour des artères iliaques.

Telles peuvent être les conséquences de l'athérome aortique sur l'aorte elle-même. Voyons maintenant les modifications anatomiques secondaires qui s'observent sur les autres organes.

Les artères qui partent de l'aorte sont très fréquemment altérées surtout au niveau de leur origine. Nous avons vu que les lésions de l'aorte étaient d'autant plus confluentes qu'elles étaient plus rapprochées de l'orifice aortique; aussi les artères qui se détachent les premières de l'aorte sont-elles les plus fréquemment atteintes : les coronaires d'abord, puis les gros troncs de la convexité, et les intercostales supérieures.

Ces artères sont souvent dures, athéromateuses, et présentent par places des dilatations alternant avec des rétrécissements. Lorsqu'elles participent ainsi au processus inflammatoire, elles peuvent présenter une dilatation de leur orifice. Mais, lorsqu'elles ne participent que peu ou pas à l'in-

flammation aortique, la tuméfaction de la membrane interne de l'aorte ou la présence de plaques jaunes ou calcaires au niveau de leur orifice en diminue la lumière. Ce mode de rétrécissement peut même aller jusqu'à l'oblitération, surtout sur les petites artères, les coronaires par exemple. Il a au contraire peu d'influence sur l'origine des troncs volumineux.

Le rétrécissement des collatérales peut encore se faire par un autre mécanisme, et être dû à la déformation et à la rétraction qui se produit quelquefois dans la membrane externe. Ces rétractions peuvent également aller jusqu'à l'oblitération complète, et porter même sur des troncs volumineux. Le tronc artériel oblitéré, examiné du côté périphérique, se termine en cul-de-sac. Quel que soit le mécanisme par lequel l'oblitération s'est faite, elle donne lieu à des signes cliniques que nous étudierons plus tard.

Le cœur est lui aussi atteint. Il peut présenter du fait de l'aortite chronique, soit une lésion de l'orifice aortique, soit de l'hypertrophie, et souvent l'une et l'autre.

La lésion de l'orifice aortique peut être un rétrécissement par dépôt athéromateux dans l'épaisseur des valvules sygmoïdes, et soudure de leurs bords.

Mais c'est beaucoup plus souvent une insuffisance. Elle est déterminée d'ordinaire comme le rétrécissement par l'extension des lésions de l'artérite chronique aux valvules qui perdent leur souplesse et ne s'appliquent plus complètement. Dans des cas certainement fort rares, cette insuffisance serait produite par la dilatation simple de l'orifice, dont l'anneau fibreux se laisserait distendre.

Le cœur est augmenté de volume. Ses parois sont fermes, consistantes. A la coupe, le tissu myocardite est résistant, et laisse voir par places de petites taches blanchâtres constituées par du tissu scléreux. Cette hypertrophie du cœur porte presque exclusivement sur le ventricule gauche, ce qui est une conséquence forcée de la lésion artérielle. L'aorte ayant perdu une partie de son élasticité, le cœur est privé de la force qu'il trouve normalement dans ce réservoir élastique, et doit y suppléer. Il travaille davantage et s'hypertrophie par compensation. L'hypertrophie du cœur n'est cependant pas constante. Elle peut manquer lorsqu'il y a un rétrécissement de l'orifice de l'une ou des deux artères coronaires. Dans ce cas, le cœur n'est pas suffisamment nourri pour pouvoir s'hypertrophier. Il subit alors la dégénérescence graisseuse, ce qui aggrave singulièrement le pronostic.

Le péricarde peut être altéré au voisinage de l'aorte par propagation directe de l'inflammation. Mais ces lésions sont surtout fréquentes dans l'aortite aiguë, et c'est avec elle que nous les étudierons.

En dehors des lésions péricardiques situées au voisinage de l'aorte, le péricarde viscéral présente souvent, surtout au niveau du ventricule gauche, des taches d'apparence laiteuse dues à l'épaississement et à la prolifération de son tissu conjonctif.

Les filets nerveux du plexus cardiaque, les pneumogastriques, le phrénique lui-même, ont pu présenter des altérations, qui ont été constatées par M. Lancereaux et par Peter.

Enfin, la plupart des viscères chez les sujets morts d'aortite chronique avec artérite généralisée présentent des altérations qui sont sous la dépendance de la lésion primitive du système artériel, et que nous rappelons brièvement.

Les poumons sont presque constamment emphysémateux. L'apoplexie pulmonaire est relativement fréquente. Elle semble résulter d'une altération soit des artères bronchiques, soit plus probablement de l'artère pulmonaire elle-même. On voit aussi souvent, à l'autopsie, des pleurésies qui se sont formées dans les derniers temps de la vie.

Les reins présentent les lésions de la néphrite artérielle qui sont les plus constantes avec celles de l'emphysème. Ils sont petits, déformés, bosselés. Ils présentent des saillies séparées par des dépressions fibreuses, comme cicatricielles, résultant de la suppression de la nutrition dans un territoire vasculaire plus ou moins étendu, de la disparition de la substance rénale dans ce territoire, et de son remplacement partiel par du tissu fibreux. Des kystes plus ou moins volumineux se voient aussi fréquemment à la surface de ces reins. A la coupe on constate que la diminution de volume porte surtout sur la substance corticale. Lorsqu'on cherche à enlever la capsule fibreuse, on la trouve très adhérente surtout au niveau des parties déprimées et elle entraîne avec elle des fragments de substance corticale. Le tissu est partout ferme et sclérosé.

Au microscope, on voit les tuniques artérielles considérablement épaissies, et les glomérules entourés et comprimés par un tissu cellulaire hyperplasié. L'épithélium des tubuli contorti est également comprimé, altéré, et plus ou moins granuleux.

La rate est petite, indurée, sa capsule est épaissie.

L'estomac est ordinairement congestionné. La muqueuse est indurée, épaissie, couverte d'un

mucus épais, parfois semé de points hémorrhagiques auxquels certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle, dans la formation des ulcères simples, sous l'action du suc gastrique.

Comme celles de l'estomac les lésions de l'intestin sont moins constantes et moins bien connues que les lésions des reins et des poumons ; la tunique muqueuse est souvent hyperhémiée, et présente par places de petites extravasations sanguines, ou même des érosions superficielles.

Les muscles sont presque toujours atrophiés, un peu décolorés et surtout ramollis ; les os mal nourris, friables.

Les articulations présentent souvent les lésions de l'arthrite sèche : usure des cartilages, hyperplasie du tissu osseux qui vient former un véritable rebord à la périphérie des surfaces articulaires. Mais ces lésions articulaires ne semblent pas dépendre aussi directement des altérations du système artériel que les lésions viscérales.

Le cerveau présente, sur des coupes faites surtout au voisinage du corps strié et de la protubérance, de petites cavités de la dimension d'un grain de mil à un petit pois, ou bien de petits foyers de ramollissement partiel qui ne sont que le premier stade de la formation de ces petites lacunes. On y

observe encore, mais moins fréquemment, de petits foyers hémorrhagiques.

Toutes ces lésions viscérales au premier abord pourraient sembler autant de maladies diverses, mais toutes résultent de l'artérite généralisée qui a elle-même pour point de départ habituel l'altération de l'aorte. Cette altération de l'aorte est donc le lien commun de toutes ces altérations morbides.

B. *Lésions chroniques de l'aorte non accompagnée d'artério-sclérose généralisée.* — Telles sont les lésions qui peuvent se rencontrer sur l'aorte et sur les autres organes dans le cas d'artério-sclérose généralisée. Voyons maintenant les autres altérations chroniques que l'aorte peut présenter. Ce sont l'artério-stéatose et l'aortite en plaques.

A proprement parler, l'*artério-stéatose* ne rentre pas dans l'étude des aortites chroniques, mais sa ressemblance avec les taches jaunes est assez grande pour que nous en donnions ici les caractères différentiels. La confusion est souvent d'autant plus facile qu'il peut y avoir coexistence des plaques graisseuses et des taches jaunes. A l'examen macroscopique, l'artério-stéatose se présente sous la forme de taches graisseuses, blanchâtres ou grisâtres. Ces taches graisseuses diffèrent des taches

jaunes d'abord par leur étiologie comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, et aussi par leurs caractères morphologiques et histologiques. Ces taches ont des contours irréguliers, des limites diffuses. Souvent elles sont représentées par des stries longitudinales ou transversales plus ou moins régulières. Au lieu de s'étendre à toute l'aorte comme les lésions d'aortite chronique, elles sont toujours très localisées et ne se trouvent que tout à fait à l'origine du vaisseau. Elles ne s'accompagnent pas de sclérose généralisée du système artériel et ne présentent pas de dégénérescence calcaire. Si on les examine au microscope, on voit que les éléments du tissu conjonctif de la membrane interne ont subi une dégénérescence graisseuse, et, comme les éléments de ce tissu sont des cellules rameuses, on ne trouve pas de cellules granuleuses arrondies, mais des productions étoilées, allongées, fusiformes, plus ou moins distendues par la graisse, et la substance intercellulaire est intacte. Il s'agit donc ici d'une dégénération vésiculo-graisseuse et non granulo-graisseuse comme dans l'athérome. La lésion, continuant à évoluer, arrive alors à une phase de destruction appelée usure graisseuse par Virchow. La masse intermédiaire se ramollit. Les cellules se séparent

les unes des autres, et le courant sanguin entraîne les particules graisseuses, qui laissent derrière elles une surface irrégulière, usée, ressemblant à du velours. Mais ce n'est pas une ulcération à proprement parler.

En résumé : dans la pustule athéromateuse la transformation graisseuse se fait dans la partie profonde de la tunique interne, aux dépens d'éléments faisant partie d'un foyer d'aortite, et n'arrive que peu à peu à la surface, où l'ouverture se fait en donnant lieu à une véritable ulcération.

Dans l'artério-stéatose, au contraire, la lésion commence toujours par la partie la plus superficielle de l'endartère, l'infiltration graisseuse porte sur les éléments normaux de cette tunique, et il y a seulement usure sans ulcération proprement dite.

Lorsque l'aortite chronique n'est pas accompagnée de lésions athéromateuses des autres artères, elle constitue la lésion décrite par M. Lancereaux sous le nom d'*aortite en plaques*. Au point de vue macroscopique, l'aortite en plaques se manifeste d'après cet auteur « par des saillies irrégulières de la surface interne des artères, circulaires ou elliptiques, à contours sinueux, et dont les dimensions varient depuis 1 jusqu'à 8 et 10 centimètres. Les plus petites de ces plaques présentent une surface

en dos d'âne; les plus étendues formées par le groupement des précédentes ont leur surface inégale et bosselée. Situées ordinairement au niveau de la portion ascendante ou de la crosse aortique, elles occupent parfois la portion descendante, et, lorsqu'elles viennent à se confondre, elles affectent toute l'aorte thoracique, et laissent intacte l'aorte abdominale, comme si chacune de ces portions de la grande artère avait la propriété de s'altérer isolément. Ce fait qui nous a souvent frappé trouve d'ailleurs son explication naturelle dans le développement de l'aorte qui a lieu par l'intermédiaire d'arcs vasculaires différents. Ces plaques artérielles grisâtres ou jaunâtres présentent une consistance ferme et élastique, mais plus tard, comme les plaques athéromateuses, elle peuvent se ramollir, se vider, et former des ulcérations assez profondes. » On le voit en somme, c'est surtout la localisation de ces lésions à l'aorte thoracique seule qui les différencie de l'athérome vrai. Dans l'aortite en plaques, l'aorte n'est jamais augmentée de volume comme dans l'aortite athéromateuse.

Au point de vue histologique, la différence est plus accusée. Elle est constituée essentiellement par ce fait : l'envahissement presque simultané des trois tuniques. C'est pourquoi cette forme

d'aortite est la cause habituelle de l'anévrysme de l'aorte. La lésion débute dans la tunique externe qui s'épaissit et s'infiltre de nouveaux éléments embryonnaires, qui entourent quelquefois complètement les *vasa vasorum* qui les traversent. La tunique moyenne se prend ensuite. Elle aussi présente des cellules rondes de nouvelle formation qui ne s'y trouvent pas à l'état normal. Ces éléments embryonnaires tendent à dissocier d'abord, puis à remplacer les éléments musculaires et élastiques de cette tunique. L'endartère s'épaissit alors, s'infiltre aussi lui d'éléments embryonnaires qui au lieu de s'organiser subissent presque toujours la dégénérescence granulo-graisseuse.

II. — **Lésions des aortites aiguës.**

A. — Lésions de l'aortite aiguë primitive.

a. *Lésions macroscopiques.* — Lorsqu'on fait l'autopsie d'un sujet mort d'une aortite aiguë survenue en dehors de toute maladie infectieuse, l'aorte apparaît toujours augmentée de volume, et d'une façon le plus souvent régulière. Elle est globuleuse, fusiforme, mais ne présente pas de

dilatation irrégulière ou ampullaire comme dans l'aortite chronique. Cette dilatation peut être poussée très loin, et Léger[1] rapporte une observation dans laquelle la circonférence de l'aorte était de plus de 20 centimètres. Cette dilatation s'accompagne d'un allongement qui augmente la courbure aortique, et contribue ainsi à repousser la portion ascendante de cette artère vers la droite.

L'aorte est également friable et se laisse déchirer très facilement. Lorsqu'on l'a ouverte, on voit que les lésions de l'aortite aiguë peuvent occuper une plus ou moins grande étendue. Mais, comme les lésions de l'aortite chronique, c'est aussi au voisinage de l'origine du cœur que débutent les lésions de l'aortite aiguë, et c'est là qu'elles offrent leur plus grande intensité. La surface interne de l'aorte sur les parties atteintes présente un aspect irrégulier, inégal, produit par des lésions d'aortites anciennes (taches jaunes et quelquefois même lésions athéromateuses très avancées), et surtout par des plaques d'un aspect particulier qu'on regarde comme la lésion caractéristique de l'aortite aiguë, et qui ont été décrites sous le nom de *plaques gélatineuses*. Mais il est important de remarquer que, dans cette forme

1. LÉGER. *Loc. cit.*

d'aortite aiguë, les lésions d'aortite chronique ancienne ne font jamais défaut.

Les plaques gélatineuses plus ou moins régulières et arrondies font une saillie assez marquée et sont translucides. C'est là leur caractère macroscopique le plus important. Leur consistance rappelle celle de la gélatine, d'où leur nom. Lisses et transparentes, elles peuvent être légèrement teintées en rose, ou même colorées en rouge d'une façon vive. Leur étendue variable peut atteindre les dimensions d'une pièce d'un franc. Elles peuvent être isolées ou se réunir par groupes. Souvent elles sont situées à l'embouchure des gros troncs qui partent de la convexité de la crosse aortique, et elles peuvent en diminuer la lumière, mais elles ne produisent jamais une oblitération complète comme les plaques d'endartérite chronique.

La tunique interne de l'aorte au voisinage de la plaque gélatineuse n'est généralement pas tout à fait saine. Elle paraît ramollie, et comme imbibée de liquide. Sa *couleur* est très variable. Elle est quelquefois incolore, malgré une aortite aiguë intense, ou bien au contraire elle est colorée en rose ou même en rouge vif. Cette coloration était considérée autrefois comme le produit de l'inflammation. On sait aujourd'hui que c'est un phéno-

mène dû à l'imprégnation des tissus par la matière colorante du sang, et on peut la produire à volonté en laissant macérer une aorte saine dans de l'eau mélangée de sang. On voit alors l'endartère se colorer en rouge. Cette coloration n'est souvent pas uniforme, et présente des taches et des marbrures qui peuvent en imposer pour une vascularisation. Les plaques gélatineuses peuvent prendre part à cette imprégnation à un plus haut degré encore que l'endartère, et trancher sur le fond par leur couleur rouge presque noire.

L'endartère peut présenter d'autres lésions que cette coloration. C'est ainsi que M. Lancereaux[1] a pu constater dans un cas de ce genre une *vascularisation anormale* qui s'était développée dans les couches profondes de cette tunique. Mais ce sont là des faits exceptionnels. On a encore trouvé sur cette tunique de véritables ecchymoses, et Léger en rapporte un exemple très net. Cette extravasation sanguine n'implique pas nécessairement l'idée de la vascularisation de l'endartère. Il est très admissible en effet que le sang provienne des *vasa vasorum* de la tunique moyenne anormale et développés.

Des caillots fibrineux peuvent se déposer au

1. Lancereaux. *Soc. biolog.*, 1863.

niveau des plaques saillantes, mais ils ne sont jamais très étendus, et ne sont généralement représentés que par une mince lame de fibrine. Ces coagulations sont beaucoup plus rares que dans l'aortite chronique, mais elles donnent plus fréquemment lieu à des accidents emboliques.

Les parois de l'aorte sont épaissies dans leur ensemble, et, à l'œil nu, on ne voit pas d'autre modification que cette augmentation d'épaisseur. La tunique externe est également très épaissie et très vasculaire. Elle présente des ecchymoses beaucoup plus fréquemment que l'endartère, et le sang s'infiltre quelquefois dans une assez grande étendue.

b. *Lésions histologiques :* Voyons maintenant quelles sont les lésions histologiques. Si l'on pratique une coupe sur une plaque d'endartérite aiguë, on voit que cette plaque est développée aux dépens de l'endartère. La membrane profonde de l'endartère est peu altérée, mais sa partie superficielle présente de nombreux éléments cellulaires, les uns ronds, les autres aplatis à prolongements multiples qui correspondent aux cellules connectives normales de la membrane interne. De plus, la substance intercellulaire est moins dense. Ces cellules sont plus volumineuses que celles de l'état normal, et

quelques-unes ont même leur noyau divisé. On voit aussi des cellules rondes qui proviennent soit de noyaux de cellules préexistantes, soit de leucocytes (cellules migratrices). Tout à fait à la surface de ces plaques gélatineuses, il existe une très mince partie de la membrane interne qui ne se laisse pas envahir par ces éléments de nouvelle formation. Elle reste là comme une croûte. Quant à l'épithélium, on ne le voit pas, mais il est bon d'ajouter qu'on ne le voit pas davantage sur les aortes saines dans les conditions où se font les autopsies, attendu qu'il a toujours complètement disparu vingt-quatre heures après la mort. Ce fait, que les éléments de nouvelle formation sont toujours beaucoup plus rares dans la partie profonde de l'endartère que dans la partie superficielle, est spécial à l'endartérite aiguë, et établit entre elle et l'endartérite chronique une différence essentielle, puisque nous avons vu que dans cette dernière c'est dans la partie profonde de la membrane interne que se passent les phénomènes de prolifération.

Les altérations de la tunique moyenne sont constantes dans l'aortite aiguë. D'après Thérèse[1], il existe sur la partie profonde de la tunique

1. Thérèse. *Loc. cit.*

moyenne, au niveau des plaques d'endartérite aiguë, un véritable œdème produisant une dissociation des éléments à ce niveau. On voit des faisceaux, formés par les éléments vasculaires et élastiques de cette tunique, anastomosés entre eux, écartés les uns des autres, et circonscrivant des espaces remplis d'une matière amorphe, se colorant légèrement en rose, et rappelant absolument les liquides albumineux coagulés. Il n'existe pas de leucocytes au milieu de ce coagulum. Cette modification de la tunique moyenne dans ses parties profondes peut donc être considérée comme un véritable œdème.

Dans ses parties plus superficielles, la tunique moyenne présente des altérations d'un autre ordre. On y remarque, surtout au niveau des zones œdématiées, des capillaires très apparents qui pénètrent jusque vers le milieu de la couche moyenne. Tout autour de ces capillaires, on voit les nombreuses cellules migratrices qu'ils ont laissé transsuder. Ces capillaires forment alors l'axe de véritables zones de tissu conjonctif à divers degrés de son évolution. Ces zones de tissu conjonctif séparent les lames élastiques voisines, les divisent en fibrilles plus fines, ou les tassent les unes contre les autres en leur faisant perdre la régularité de leur direc-

tion, et prennent la place des éléments musculaires auxquels elles se substituent. Elles pénètrent ainsi comme des coins dans l'épaisseur de la tunique moyenne qu'elles peuvent séparer complètement. On peut encore voir les cellules migratrices former par place un véritable bouquet ayant pour tige les capillaires (Thérèse). Les *vasa vasorum* se montrent d'autant plus abondants qu'on se rapproche davantage de la tunique externe. Ils sont parfois rétrécis eux-mêmes par des végétations endartériques.

Assez souvent, d'après MM. Cornil et Ranvier, la tunique externe ne présenterait pas d'altérations. Lorsqu'elles existent, elles consistent en une congestion intense des *vasa vasorum* qui sont notablement augmentés de volume, et en une prolifération d'éléments embryonnaires dispersés en groupes au milieu des faisceaux conjonctifs de cette tunique. Ces éléments embryonnaires sont surtout abondants autour des artérioles, auxquelles ils forment par place un véritable manchon.

Ce sont là les lésions ordinaires de l'aortite aiguë. Mais les lésions inflammatoires peuvent être beaucoup plus intenses, et l'on peut alors trouver soit de petits abcès dans l'épaisseur même des parois

aortiques, soit sur sa face interne des végétations ou des ulcérations.

Les faits d'aortites suppurées sont fort rares. On trouve dans ces cas de petites collections purulentes dans l'épaisseur des parois artérielles. Elles siègent presque toujours dans la tunique externe, ou dans la couche la plus externe de la tunique moyenne. Dans quelques cas, ces abcès se sont fait jour dans l'intérieur du vaisseau. Ces faits, disons-nous, sont fort rares si l'on prend soin d'éliminer tous ceux qui ont été rapportés comme tels, et dans lesquels on désignait souvent du nom de pus le contenu puriforme de certains foyers athéromateux. Andral, Rokitansky, Lebert, Virchow, ont cependant rapporté des faits certains d'aortite suppurative. La plupart du temps, ces faits se sont terminés par infection purulente.

Bien souvent, l'aortite végétante est en même temps ulcéreuse. Et généralement, les végétations et les ulcérations aortiques sont accompagnées de lésions endocardiques semblables, et de même nature infectieuse qu'elles. Les végétations siègent au voisinage de l'orifice aortique. Elles sont spongieuses, molles, friables, souvent ulcérées.

Les ulcérations accompagnent souvent les végétations, nous venons de le dire, mais, dans quelques

cas, l'ulcération existe seule et constitue alors une forme anatomique spéciale. Dans ce cas, l'ulcération peut aboutir à la perforation de l'aorte.

Telles sont les lésions que présente l'aorte. Voyons maintenant les lésions secondaires qui peuvent en résulter.

Il n'est pas rare, à l'autopsie de malades ayant succombé à une aortite aiguë primitive, de rencontrer des infarctus. Ceux-ci s'observent du reste aussi fréquemment dans l'aortite chronique que dans l'aortite aiguë. Nous avons vu à propos de l'aortite chronique quel pouvait être le point de départ des embolies auxquelles elle donne naissance : boue athéromateuse, parcelles de plaques athéromateuses, fragments de fibrine. Pour l'aortite aiguë, ce sont des fragments de coagulums récents et peut-être même dans quelques cas des végétations qui sont ainsi détachées et lancées dans le torrent circulatoire. Ces embolies sont rarement volumineuses, aussi passent-elles inaperçues dans les membres et les organes où la circulation artérielle n'est pas terminale. Mais il n'en est pas de même, lorsqu'elles se font dans le cerveau, ou encore dans l'artère centrale de la rétine, comme nous en avons vu un cas. Elles produisent dans cette dernière

circonstance une cécité subite. Dans la rate, les reins, elles produisent les infarctus que l'on rencontre à l'autopsie.

La péricardite s'observe plus fréquemment dans l'aortite aiguë que dans l'aortite chronique. Elle est généralement limitée à la partie supérieure du péricarde, au point où cette séreuse se réfléchit pour tapisser l'origine de l'aorte. On trouve à ce niveau des adhérences plus ou moins étendues des deux feuillets, et quelquefois un effacement complet de ce cul-de-sac. Moins fréquemment, les lésions sont plus étendues, et assez souvent alors on observe un nouveau foyer inflammatoire au voisinage de la pointe, et un peu au-dessus d'elle. Mais, dans ce cas encore, les lésions de la partie qui tapisse l'aorte sont les plus anciennes et les plus accentuées. L'épanchement fait ordinairement défaut. Lorsqu'il existe, il n'est jamais abondant.

La névrite des plexus cardiaques dont nous avons parlé à propos de l'aortite chronique peut s'observer dans le cas qui nous occupe. C'est à elle qu'est due une partie des douleurs parfois très vives de l'aortite aiguë.

L'hypertrophie du cœur lorsqu'elle existe est la conséquence de l'aortite chronique concomitante.

L'insuffisance aortique, que l'on observe souvent,

peut être due également à des lésions scléreuses anciennes, ou à la dilatation mécanique de l'orifice, mais, dans certains cas, elle est bien produite par la propagation des lésions aiguës récentes aux valvules sigmoïdes, lorsque celles-ci, par exemple, présentent des ulcérations ou des végétations comme dans le cas de Feltz[1], où on voyait sur l'une des valvules une végétation ayant atteint le volume d'un haricot. Il est vrai de dire que dans les cas de ce genre l'aortite aiguë s'accompagnait d'endocardite infectieuse, et que la lésion sigmoïdienne pouvait aussi bien dépendre de la lésion de l'endocarde que de celle de l'endartère.

La pleurésie par propagation de l'inflammation à la plèvre a aussi été signalée dans quelques cas. Mais elle est beaucoup plus rare que l'inflammation du péricarde, ce qui s'explique facilement par les rapports moins intimes qu'affecte la plèvre avec l'aorte. Cette pleurésie est localisée, et siège souvent en avant au voisinage de la partie du péricade déjà malade.

Il est enfin tout à fait exceptionnel de voir l'inflammation de la membrane interne de l'aorte don-

1. Feltz. Endocardite et endaortite ulcéreuse aiguë de forme infectieuse. *France médicale,* 1881.

ner lieu à de l'endartérite de l'artère pulmonaire. Ce fait a cependant été signalé par Bornèque[1].

B. — Lésions des aortites aiguës secondaires aux maladies infectieuses.

Telles sont les lésions que l'on peut rencontrer sur l'aorte elle-même et sur les autres organes lors d'aortite aiguë primitive. Lorsque l'aortite aiguë est secondaire à une maladie infectieuse, elle présente des caractères anatomiques presque identiques. La principale différence est fournie par ce fait, que l'aorte peut dans ce cas ne présenter aucune lésion d'aortite ancienne.

Les altérations que la fièvre typhoïde détermine du côté de l'aorte ont été étudiées surtout par MM. Landouzy et Siredey[2]. Elle se présente d'après ces auteurs avec les caractères suivants : dilatation modérée de l'aorte; injection de sa surface externe. La surface interne parfois à peu près saine peut aussi présenter des plaques laiteuses légèrement saillantes, ressemblant à des papules irrégulièrement distribuées sur la crosse et sur l'aorte abdo-

1. Bornèque. *Thèse Paris*, 1883.
2. Landouzy et Siredey. *Loc. cit.*

minale. Les valvules sigmoïdes sont opalines et épaissies.

Au point de vue histologique, la lésion artérielle est pour ainsi dire totale, et affecte à la fois toutes les tuniques. Les végétations de la couche interne sont formées de cellules embryonnaires, mais le développement de ces éléments nouveaux ne répond souvent nullement à la saillie des plaques, qui est due en partie à l'infiltration œdémateuse.

L'examen bactériologique n'a encore jamais été fait dans le cas d'aortite typhique, pour l'aorte du moins, car, dans un cas de ce genre, M. Roger a ensemencé avec de la pulpe cardiaque des tubes de gélatiné, et vu se développer des colonies de bacilles d'Eberth.

L'aortite aiguë scarlatineuse n'a été vue qu'une seule fois à l'autopsie (observ. XVII de MM. Landouzy et Siredey). L'aorte présentait dans ce cas un grand nombre de saillies que les auteurs comparent aux plaques de Peyer du début de la dothiénentérie. Ces plaques étaient dures et résistantes sous le doigt. Il n'y avait aucune perte de substance. A l'examen microscopique de coupes faites au niveau de ces plaques, on voyait que l'épaississement portait sur les trois tuniques, et que les lésions avaient

leur maximum dans la partie profonde de la tunique interne, et dans la tunique moyenne, dont les lames élastiques étaient séparées par des rangées presque continues de cellules embryonnaires. On voyait de plus, dans cette tunique moyenne, un certain nombre de lacunes irrégulières que remplissaient de larges cellules très réfringentes, et manifestement graisseuses. C'étaient ces amas de cellules adipeuses qui soulevaient les lames élastiques et formaient ainsi les plaques saillantes de la surface. La tunique externe était également épaissie et infiltrée d'éléments embryonnaires.

Ce fait est intéressant, car, s'il n'est pas exceptionnel, les lésions aortiques dues à la scarlatine sont assez différentes de celles des autres formes d'aortites aiguës. Elles en diffèrent : par l'intensité des lésions de la tunique moyenne, qui vont par places jusqu'à la dégénérescence graisseuse; par l'absence de plaques gélatineuses qui étaient remplacées ici par des saillies produites par les lésions de la tunique moyenne, et enfin par ce fait que les lésions de l'endartère ont leur maximun dans la partie profonde de cette tunique, comme dans l'aortite chronique.

Les lésions de l'aorte dans la variole ont été dé-

crites par M. Brouardel[1]. La membrane interne de l'aorte présente, dans ce cas, des plaques gélatineuses nombreuses avec les caractères que nous leur connaissons. Elles ne présentent jamais d'ulcérations. Elles sont formées de cellules embryonnaires, et surtout de grandes cellules aplaties à prolongements multiples. La membrane moyenne ne présente aucune altération. C'est à peine si parfois, au niveau de l'élevure, ses éléments normaux sont mélangés d'une faible quantité d'éléments embryonnaires. En tout cas, ses limites resteraient très distinctes. La tunique externe reste habituellement saine. Contrairement au cas précédent, les lésions restent donc ici presque exclusivement limitées à l'endartère.

1. Brouardel. *Loc. cit.*

SYMPTOMES

Sommaire. — Les signes physiques des aortites aiguës et chroniques sont à peu près les mêmes. Les signes fonctionnels diffèrent surtout.

I. — Étude clinique des aortites chroniques. Le début de l'aortite chronique est en général insidieux et obscur. Tous les signes auxquels il donne lieu peuvent se rencontrer dans d'autres affections.

Signes fonctionnels : vertiges ; leur pathogénie. — Phénomènes douloureux : oppression, sensation de constriction laryngée, angine de poitrine, irradiation douloureuse vers l'épigastre. Exploration de la sensibilité préaortique. — Troubles respiratoires : dyspnée d'effort, pseudo-asthme aortique. Pathogénie des troubles respiratoires. — Toux. — Troubles gastriques.

Signes physiques : facies. — Pseudolipomes. — Battements anormaux des artères du cou. — Hypertrophie du cœur. — Élévation de la sous-clavière. — Perception des battements de l'aorte au-dessus de la fourchette sternale. — Augmentation de la matité aortique à droite du sternum. Manière de pratiquer la percussion de l'aorte. — Modification des bruits normaux du cœur : le premier bruit présente un dédoublement spécial ; le deuxième bruit est

dur, retentissant, clangoreux. — Bruits anormaux : souffle systolique ; souffle diastolique.

Aortite abdominale. — Aortite goutteuse. — Aortite syphilitique.

Marche et terminaison de l'aortite chronique.

II. — Étude clinique des aortites aiguës et subaiguës.

A. *Aortite aiguë primitive.* Se différencie des aortites chroniques par l'intensité des phénomènes réactionnels bien plus que par les signes physiques.

Signes fonctionnels : le début s'annonce par une douleur souvent très vive d'emblée. — Sensibilité aortique. — Palpitations douloureuses. — Dyspnée. — Toux. — Élévation de la température.

Signes physiques : facies. — Pouls bondissant. — Élévation de la sous-clavière. — Augmentation de la matité aortique. Tous ces symptômes peuvent apparaître ici très rapidement. — Modifications des bruits normaux du cœur : le dédoublement du premier bruit est exceptionnel ; le deuxième bruit devient d'abord éteint et sourd, puis éteint et dur, enfin dur et clangoreux. — Bruits anormaux : souffle systolique. Souffle diastolique. — Prolongation de la systole. — Frottements péricardiques.

Aortite ulcéreuse.

B. *Aortites aiguës secondaires à une maladie infectieuse :* le début est souvent masqué par l'affection primitive. Aortite aiguë dans la fièvre typhoïde ; dans la scarlatine ; dans la variole.

Marche et terminaison : dans l'aortite aiguë primitive la guérison est exceptionnelle. La mort survient soit brusquement dans un accès d'angine de poitrine ; soit lentement par asystolie ; soit par une complication. — Dans l'aortite aiguë secondaire à une maladie infectieuse, la terminaison favorable est la règle.

Les aortites aiguës et les aortites chroniques donnent lieu à des signes physiques qui sont à peu près les mêmes. C'est surtout par leurs signes fonctionnels et en particulier par les phénomènes douloureux qu'elles se distinguent. Une partie de ces signes fonctionnels se retrouvent du reste également dans les différentes formes de l'affection. Nous décrirons donc d'abord complètement les différents symptômes de l'aortite chronique; et nous n'aurons plus, en faisant l'étude clinique des aortites aiguës, qu'à signaler ceux d'entre eux qui se retrouvent dans cette dernière, et nous insisterons seulement sur les symptômes qui lui sont propres.

I. — Étude clinique des aortites chroniques.

Le *début* de l'aortite chronique est en général insidieux, parce que, alors même qu'il n'est pas tout à fait latent, aucun des signes auxquels il donne lieu n'appartient exclusivement à l'aortite. Tous se rencontrent à des degrés plus ou moins marqués dans des affections différentes. Il y a cependant une grande importance à reconnaître l'affection le plus tôt possible, car les chances de

guérison sont d'autant plus grandes qu'on intervient plus promptement.

L'aortite peut se produire sans provoquer aucun symptôme, et lorsque le début est ainsi latent, ce n'est pour ainsi dire que par hasard, en examinant le malade à l'occasion de toute autre chose, que l'on peut trouver les signes positifs de l'aortite chronique.

Dans d'autres cas, le malade vient consulter pour des accidents qui se rattachent effectivement à l'aortite, bien qu'ils en paraissent à première vue tout à fait indépendants. Ce sont par exemple des accidents gastriques, des troubles dyspeptiques persistants, ou bien des accès de suffocation nocturne, ou encore, comme nous l'avons vu chez une malade, la perte subite d'un œil due peut-être à une embolie de l'artère centrale de la rétine, et plus probablement à une thrombose de cette artère. On se rappelle alors que ces différents troubles peuvent se rattacher à la présence d'une aortite. On la recherche, et on la trouve.

Enfin, fréquemment les malades se plaignent de vertiges, de dyspnée, d'oppression, de douleur rétro-sternale; en un mot, des signes habituels d'une aortite qui passe moins facilement inaperçue dans ce cas.

Quel qu'ait été son mode de début, une fois établi, l'aortite chronique donne lieu à certains *signes fonctionnels* dont les vertiges, les phénomènes douloureux et les troubles respiratoires sont certainement les plus importants.

Nous avons vu que les *vertiges* pouvaient être les premiers symptômes marquant le début de la maladie. Ces vertiges peuvent se montrer tout à faits spontanément. Mais le plus souvent ils apparaissent à l'occasion d'un effort, d'un mouvement quelconque. Souvent c'est lorsque le malade se lève le matin et passe de la position horizontale à la position verticale, ou bien lorsqu'il se relève après avoir été quelque temps baissé qu'ils se produisent. Ces vertiges peuvent se présenter avec des degrés d'intensité très variables. Tantôt c'est un simple étourdissement ne durant que quelques secondes. Tantôt il est capable de déterminer une syncope.

Les vertiges qui se produisent ainsi chez les malades atteints d'aortite chronique peuvent avoir des origines diverses. Ils peuvent être produits par une insuffisance aortique ; par un trouble de la circulation encéphalique; par un réflexe parti de l'aorte. Dans les deux premiers cas, le vertige

dépend de lésions concomitantes de l'aortite. Dans le troisième cas, au contraire, il dépend directement de la lésion de l'aorte.

Les cas dans lesquels le vertige dépend de l'insuffisance aortique concomitante ne sont pas aussi fréquents qu'on a pu le penser. L'explication qu'on en a donnée est d'ailleurs inexacte. On a dit qu'ils étaient alors le résultat de l'ischémie cérébrale produite elle-même par l'abaissement de la tension artérielle dans l'insuffisance aortique. Or, cette explication pouvait paraître bonne à une époque où on faisait jouer un rôle très important à la tension artérielle sans jamais la mesurer. Mais lorsqu'on mesure la tension artérielle d'une façon précise à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, on constate que cette tension, chez les malades atteints d'insuffisance aortique, n'est pour ainsi dire jamais diminuée, qu'elle est quelquefois normale, et que, dans la majorité des cas, elle est augmentée. Ces vertiges se montrent, du reste, souvent chez des malades qui n'ont aucune lésion valvulaire du cœur, et peuvent être cependant assez intenses pour produire des pertes de connaissances complètes avec chute, comme dans un fait que nous avons rapporté dans notre thèse.

Les troubles de la circulation encéphalique pren-

nent certainement une part plus grande à la production des vertiges que l'insuffisance aortique. Ils sont produits par l'ischémie cérébrale, si souvent observée chez les artério-scléreux, et due en en partie au spasme des capillaires cérébraux[1]. Ces vertiges prennent parfois des caractères épileptiformes.

Mais bien souvent les vertiges sont dus à un réflexe parti de l'aorte. La réalité de ce réflexe aortique a été démontrée expérimentalement par M. François Franck[2] qui s'exprime ainsi à ce sujet : « Les symptômes et les accidents des lésions organiques du cœur et de l'aorte sont loin d'être tous subordonnés aux troubles mécaniques résultant de l'altération des valvules.... Il existe toute une série de troubles d'ordre purement nerveux ayant leur origine dans l'irritation anormale de l'aorte et du cœur, dont il faut faire la part dans l'ensemble des symptômes objectifs et subjectifs. Ici, la pathologie expérimentale peut être d'un grand secours en permettant une dissociation qui n'est pas d'emblée possible en clinique. Pour en donner un exemple, je puis dire que tous les sym-

1. Faure-Miller. Contribution à l'étude clinique des cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire. *Th.*, Paris, 1892.

2. François Franck. *Arch. de physiol.*, 1892.

ptômes de l'insuffisance aortique, sans en excepter le pouls bondissant, le pouls capillaire, le double souffle crural, l'hypertrophie ventriculaire gauche, etc., tous les signes classiques, à l'exception du souffle diastolique de la base, peuvent résulter de la simple irritation des sigmoïdes aortiques. J'ajoute que, quand il y a insuffisance aortique, on peut observer à leur maximum les accidents attribués aux larges lésions, même avec des réflux extrêmement minimes : ici encore apparaît l'importance de l'irritation aortique et sigmoïdienne. »

Des faits cliniques, qui sont la confirmation de ces expériences, ont été rapportés par Litten à la Société de médecine interne de Berlin (novembre 1893). Cet auteur rapporte trois observations de malades, chez lesquels on constate tous les signes périphériques d'une insuffisance aortique, bien qu'à aucun moment on n'ait pu trouver chez eux le souffle diastolique caractéristique de cette insuffisance. A l'autopsie de ces trois malades, on constata que les valvules aortiques étaient saines. Litten désigne ces faits sous le nom de pseudo-insuffisance aortique.

Fréquemment les malades éprouvent, en même temps que des vertiges, des bourdonnements d'oreille, ou bien il leur paraît entendre des bruits

analogues au bruit de moulin, au bruit de scie, etc.

Les *phénomènes douloureux* peuvent se présenter avec des degrés et des modalités très diverses. Le plus souvent, au début surtout, les symptômes douloureux consistent simplement en une sensation d'oppression et de pesanteur qui n'est pas continue, et apparaissent seulement à l'occasion des efforts. Il semble aux malades qu'ils ont « sur le cœur comme un poids qui les étouffe ». Plus tard, ces phénomènes s'accentuent. C'est alors une véritable douleur ordinairement rétro-sternale, qui affecte déjà un caractère de constriction qui atteint son maximum dans l'angine de poitrine comme nous le verrons plus tard. Cette douleur revient souvent par accès.

Dans certains cas, la douleur présente une forme singulière. Elle remonte vers le cou, tout en conservant son caractère de constriction, et il semble au patient qu'il est serré à la gorge. Ce fait se présente au moins aussi souvent dans l'aortite aiguë que dans l'aortite chronique. Lorsqu'elle se présente avec cette forme, la douleur ressemble tout à fait à la sensation de boule qu'éprouvent si fréquemment les hystériques, et peut ainsi donner lieu à la confusion. C'est surtout lorsque l'aortite qui donne

lieu à cette sensation se rencontre chez une femme assez jeune que l'erreur peut être commise. Aussi devra-t-on, dans ce cas, examiner l'état de l'aorte avec soin. Cette sensation de boule peut précéder l'apparition de l'angine de poitrine. M. Bucquoy[1] précite ainsi le fait d'un homme qui, après avoir présenté pendant plusieurs heures cette sensation singulière, fut pris d'accès subintrants d'*angor pectoris* et mourut subitement.

On peut encore voir la douleur se propager dans la région épigastrique, et elle peut se présenter sous forme d'accès qui ont pu faire croire à l'existence de coliques hépatiques. Lorsque la douleur se propage nettement dans le cou, le bras gauche, quelquefois le bras droit, c'est qu'il s'agit alors d'angine de poitrine, syndrome sur lequel nous aurons à revenir lorsque nous étudierons les complications.

On doit rapprocher de ces phénomènes douloureux spontanés la douleur qu'on peut provoquer par une exploration méthodique de la sensibilité. Peter[2] attachait une grande importance à cette sen-

1. Bucquoy. Clinique sur l'aortite aiguë. *Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 1882.

2. Peter. Exploration de la sensibilité locale des régions précordiales et préaortiques dans les maladies du cœur. *France médicale*, 1881.

sibilité préaortique, et voici comment il conseillait de la chercher : on presse du bout du doigt, et avec une force modérée, au niveau de l'aorte au deuxième espace intercostal gauche tout près du sternum, et sous le sternum même à cette hauteur. Si l'aorte est malade, on provoque ainsi de la douleur. On doit également rechercher l'état de la sensibilité du plexus cardiaque, la lésion de l'aorte déterminant souvent par propagation de la névrite de ces plexus. Cet examen se fait à la région préaortique. « Il faut presser au troisième, puis au deuxième, et au premier espace intercostal gauche, puis aller du deuxième espace intercostal gauche à la partie du sternum voisine de cet espace, et, s'il y a névrite, il y a douleur à la pression. Il y en a même pour la névralgie du plexus. Le point le plus particulièrement douloureux est au deuxième espace intercostal gauche, à quelques millimètres du bord du sternum. Puis une autre se trouve fréquemment sous les ternum à la hauteur du deuxième espace.... Cette douleur du deuxième espace intercostal gauche, ainsi que du sternum à cette hauteur, est donc grandement significative. Elle doit toujours faire songer à une lésion anatomique intéressant toute l'épaisseur du vaisseau artériel (puisque les nerfs accolés sont atteints), et faire

rechercher avec soin cette lésion matérielle à l'aide de la percussion et de l'auscultation. » Une seule précaution est à prendre dans cette exploration, c'est de ne pas presser trop fort avec le doigt, car, si les nerfs sont très douloureux, on pourrait ainsi déterminer une attaque d'angine de poitrine.

Cette recherche de la sensibilité ne donne pas toujours des résultats bien positifs, même chez des malades certainement atteints d'aortite chronique. Aussi, nous ne pensons pas qu'il faille y attacher une très grande importance.

Les *troubles respiratoires* peuvent affecter plusieurs formes.

Au début, il s'agit généralement d'une *dyspnée d'effort*. Peu intense, elle apparaît lorsque le malade accélère sa marche, monte un escalier, fait un effort quelconque, pour disparaître complètement dès qu'il est au repos. Quelquefois cette dyspnée devient presque continue dans l'intervalle des efforts qui l'exaspèrent toujours.

A côté de cette dyspnée d'effort, les malades peuvent présenter des crises dyspnéiques qui apparaissent sous forme d'accès le plus souvent spontanés. Ces accès de *pseudo-asthme aortique* peuvent se montrer le jour, mais ils apparaissent le plus sou-

vent la nuit, et surtout dans la première partie de la nuit, lorsque le malade vient de s'endormir. Il se réveille tout à coup avec une gêne extrême de la respiration. Il s'assied sur son lit, met en jeu tous ses muscles inspirateurs, et pourtant, si on l'examine alors, on voit que, malgré les efforts pénibles qu'il fait, il n'existe aucun obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine.

On ne constate aucune modification dans la sonorité thoracique, aucune altération du bruit respiratoire. La dyspnée devient quelquefois si intense que le malade est obligé de se lever rapidement, et de circuler dans sa chambre, ou même d'aller ouvrir la fenêtre. Cette dyspnée par accès est donc bien différente de la dyspnée d'effort que nous voyions tout à l'heure, puisqu'au contraire elle est calmée par le mouvement. Cette crise s'accompagne quelquefois de toux. Au bout d'un temps plus ou moins long, un quart d'heure en moyenne, la dyspnée diminue, et l'accès cesse peu à peu, sans se terminer par l'expectoration de mucosités.

Cet accès, d'après ce que nous venons de dire, ressemble beaucoup aux accès d'asthme, et surtout aux accès de dyspnée urémique. Comme eux, il survient surtout le soir ou la nuit, oblige le malade à se lever, et la distinction est d'autant plus diffi-

cile que bien souvent il s'agit de malades atteints d'aortite et en même temps d'emphysème pulmonaire et de néphrite interstitielle, et les accès nocturnes peuvent aussi bien être mis sur le compte de ces deux dernières affections que de l'aortite. Mais cependant les malades ne présentent pas toujours des lésions des reins ou des poumons, et ces accès se rapportent alors nécessairement à l'aortite.

Du reste, s'il y a beaucoup de ressemblance, on peut trouver quelques différences entre ces différentes sortes d'accès. Chez certains malades, ces accès de pseudo-asthme aortique offrent des caractères spéciaux. Ils présentent bien une dyspnée extrême comme les accès urémiques; mais, de plus, ils s'accompagnent de vives palpitations, et en même temps d'une sensation de constriction dans la région sternale et les deux bras. Cette sensation commence avec l'accès de dyspnée et cesse avec lui: Or, cette sensation d'angoisse précordiale n'existe ni dans l'asthme, ni dans la dyspnée urémique. D'autre part, dans ces accès d'origine aortique la dyspnée n'affecte jamais le type de Sheyne-Stokes comme elle le fait souvent dans la dyspnée urémique, et l'on ne voit généralement pas d'expectoration de mucosités à la fin de l'accès, comme cela se produit dans les accès asthmatiques.

Par quel mécanisme sont produits les troubles respiratoires qui ne trouvent leur explication ni dans l'état du cœur, ni dans l'état du poumon? D'après M. Bucquoy[1], la dyspnée serait due à l'irritation propagée au pneumogastrique. Mais c'est encore M. F. Franck[2] qui semble avoir donné expérimentalement la véritable explication de ces désordres, en montrant qu'il s'agissait là de dyspnée réflexe à point de départ aortique. M. Franck, en déterminant directement une irritation de la membrane interne de l'aorte ou des valvules sigmoïdes, mais sans qu'il soit nécessaire de déterminer d'insuffisance valvulaire, a vu se produire un certain nombre de troubles respiratoires réflexes dont quelques-uns peuvent être rapprochés de ce que nous voyons en clinique.

Avec un certain degré d'intensité dans l'excitation, M. Franck est arrivé à produire un arrêt complet de la respiration. Cet arrêt respiratoire se faisait suivant trois modes : tantôt il y avait arrêt inspiratoire avec contractions du diaphragme, dilatation du thorax, dépression des espaces intercostaux, exagération notable de l'aspiration pleurale. Tantôt

1. Bucquoy. *Loc. cit.*
2. Franck. *Loc. cit.*

arrêt expiratoire avec relâchement du diaphragme, contraction des muscles abdominaux, affaissement du thorax, rapprochement des côtes, aspiration thoracique, transformée en pression positive comme dans l'effort. Enfin, l'arrêt respiratoire pouvait se faire avec inhibition générale des muscles inspirateurs et expirateurs. Cette dernière forme, beaucoup plus rare que les précédentes, est produite par une irritation très intense. Elle est à rapprocher de l'arrêt respiratoire tout à fait semblable qu'on a souvent noté chez l'homme brusquement surpris par une rupture valvulaire, ou par un accès soudain d'angine de poitrine.

A la suite d'irritation endo-aortique moins intense, toujours sans qu'il soit nécessaire de produire des lésions valvulaires, M. Franck a obtenu des dyspnées cardio-aortiques réflexes beaucoup plus comparables encore à ce que nous voyons en clinique. Elles se présentent sous deux formes : soit une dyspnée avec accélération du mouvement respiratoire, soit une dyspnée avec ralentissement et augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires.

Dans la première forme, avec accélération respiratoire, le diaphragme ne revient pas complètement à son état de repos, entre deux abaissements

successifs : d'où dilatation permanente du thorax. Les mouvements respiratoires sont très superficiels, mais leur augmentation de fréquence compense la diminution d'amplitude. Cette forme ne reproduit-elle pas exactement les accès de suffocation que nous venons de décrire chez les malades atteints d'aortite?

Dans la deuxième forme avec ralentissement et augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, il y a de plus des phénomènes réactionnels de même ordre qui se produisent dans le tissu pulmonaire lui-même, consistant en spasme des bronches contractiles, et spasme des vaisseaux pulmonaires, et l'association de ces deux phénomènes est la règle. Or, chez l'homme, il est certainement légitime d'admettre la même association, et il est d'autant plus probable que c'est là un des mécanismes par lesquels l'aortite amène la dyspnée, que, dans les accès graves et répétés d'asthme aortique, et dans les formes spasmodiques atténuées qu'on observe souvent dans les aortites récentes, on peut entendre soit le dédoublement du deuxième bruit, indice d'une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, soit le bruit de galop droit résultant de la brusque tension diastolique du ventricule droit, en même temps qu'on voit le soulèvement de la jugulaire indice de la contraction exagérée de-

l'oreillette. Tous ces signes n'indiquent-ils pas d'une façon positive l'obstacle au courant sanguin pulmonaire?

Lors de la dyspnée expérimentale accompagnée de spasme bronchique, M. Franck a même observé du spasme laryngé. Nous n'avons pas connaissance qu'il ait été signalé en clinique. Peut-être cependant n'est-il pas tout à fait étranger à cette sensation de constriction du cou que nous comparions plus haut à la sensation de boule des hystériques.

On observe fréquemment de la *toux* chez les aortiques. Cette toux est en général sèche, quinteuse. Assez fréquemment elle vient par accès brusque. Elle est provoquée facilement par les mouvements, la marche, les efforts. Elle a un timbre tout à fait spécial. Elle est un peu striduleuse, sifflante, et en même temps rauque ou grave. Elle est presque bitonale. Il est difficile de la décrire; mais, quand on l'a entendue, on la reconnaît à distance. Cette toux, plus tard, prend un caractère rauque, intense, mais c'est qu'alors la bronchite vient compliquer la maladie primitive.

Comme les vertiges et la dyspnée, la toux est encore un phénomène réflexe. Elle se produit assez souvent au moment où l'on pratique expérimentale-

ment l'irritation endo-aortique, et M. Franck rapproche de ce fait expérimental un fait clinique bien frappant de toux réflexe observé chez l'homme : « Il s'agit d'un sujet présentant tous les signes d'une aortite légère avec faible débord de la matité de la crosse, un peu d'élévation des sous-clavières, douleur rétro-sternale, claquement sonore des sigmoïdes, oppression au moindre effort. De temps en temps, se produisait chez ce malade un brusque et court accès de palpitations, et au même moment une quinte de toux sèche avec constriction laryngée. »

On peut encore rencontrer dans l'aortite des phénomènes d'un autre ordre, des *accidents gastriques*. Ces phénomènes consistent en troubles dyspeptiques, lourdeur, sensation de plénitude gastrique, et surtout flatulences. Malgré ces troubles gastriques, les garde-robes peuvent rester tout à fait normales et régulières, témoignant ainsi de l'intégrité de la digestion. Ces troubles sont, du reste, tout à fait indépendants de l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac. Ils se montrent souvent sous forme de crises nocturnes, comme les troubles respiratoires, et présentent encore avec eux un caractère commun, celui d'apparaître et de

disparaître rapidement. Parfois, ils s'accompagnent d'une douleur très vive à la base du sternum. Ces troubles gastriques peuvent pendant longtemps rester prédominants, et attirer seuls l'attention. On peut voir, dans ces cas, un amendement notable des troubles digestifs par le seul traitement de l'aortite.

Rarement les troubles gastriques sont assez intenses pour produire des *vomissements*.

Quelle peut être la pathogénie de ces crises pseudo-gastralgiques? L'absence de points douloureux sur le trajet des nerfs intercostaux fait éliminer la névralgie des parois thoraciques. Il ne s'agit pas non plus d'une névralgie du phrénique, la pression sur ce nerf n'étant pas douloureuse sur les points où on peut la pratiquer. Ch. Eloy[1] estime que le point de départ de ces crises ne peut siéger que dans les nerfs splanchniques.

Une autre conséquence de l'aortite qui a été plusieurs fois observée par M. Potain est le *tremblement*.

Enfin, Hervé[2] rapporte plusieurs observations d'aortite chronique avec dilatation, dans lesquelles

1. Ch. Eloy. Aortite aiguë à répétition. *Rev. de méd.*, 1883.
2. Hervé. *Th.*, Montpellier, 1885.

le *décubitus latéral droit* était seul possible. Le décubitus dorsal et latéral gauche s'accompagnaient d'une gène extrême de la respiration. Nous sommes disposés à croire que cette sensation pénible, lors du décubitus latéral gauche, était plutôt en rapport chez ces malades avec l'hypertrophie du cœur, affection dans laquelle elle a déjà été signalée.

Tels sont les symptômes fonctionnels. Ils sont très importants à bien connaître, puisque ce sont eux seuls qui éveillent l'attention du malade et qui l'amènent à consulter. Mais, malgré la valeur que quelques-uns d'entre eux peuvent présenter, tous ces symptômes ne peuvent que faire penser à l'existence d'une aortite. Pour en être certain, il faut en rechercher les *signes objectifs*, dont quelques-uns ont une valeur absolue.

Les malades atteints d'aortite sont généralement pâles, ils ont l'air anémique, quelquefois même cachectique. Mais ce *facies* un peu spécial peut faire défaut, et certains malades se présentent au contraire avec un visage très coloré.

Chez un bon nombre de ces malades, on constate l'existence de *pseudolipomes*. Presque toujours symétriques, ces pseudolipomes occupent généralement les creux sus-claviculaires. Une femme que nous

avons observée en présentait de plus un médian au-devant de la partie supérieure du sternum. Ils se montrent sous forme de masses adipeuses donnant lieu à de la fausse fluctuation. Leurs limites sont assez diffuses. Leur volume est rarement considérable. Ils ne sont le siège d'aucune douleur ni spontanée ni provoquée. Les malades, porteurs de ces tumeurs, sont généralement des rhumatisants, et peut-être est-ce de leur diathèse beaucoup plus que de leurs lésions aortiques que dépendent ces pseudolipomes. Ils ont, du reste, été signalés depuis longtemps chez les rhumatisants, même en dehors de toute lésion aortique. Mais ce qui nous a paru assez constant dans les cas d'aortite, c'est la localisation de ces tumeurs aux creux sus-claviculaires. Quant à leur nature, ils semblent intermédiaires entre l'œdème et le lipome vrai. M. Potain a du reste montré la transformation successive des différents termes de cette série depuis l'œdème jusqu'au lipome.

A la simple inspection de ces malades, on constate encore un symptôme, qui a déjà plus d'importance, c'est un *battement anormal des artères du cou*. Lorsqu'on s'est assuré qu'il n'y a pas d'insuffisance aortique, ce signe prend alors une grande valeur. D'après M Bucquoy, ce bondissement serait

dû à une véritable paralysie de l'aorte. Nous avons vu plus haut qu'il est dû à la sensibilité spéciale de cette artère, ainsi que beaucoup d'autres signes qui se retrouvent également dans l'insuffisance aortique.

Ce caractère bondissant se retrouve du reste au pouls radial. Il est brusque, dur, tenu. Il présente, en somme, les caractères du pouls de l'athérome. Sur le tracé sphygmographique, on voit une ascension très brusque suivie d'un plateau légèrement descendant. Le dicrotisme fait généralement défaut dans l'aortite chronique non accompagnée d'insuffisance aortique. Lorsque celle-ci existe, ou bien dans les cas d'aortite aiguë, on le retrouve plus ou moins marqué. Les caractères du pouls révèlent, en somme, un certain degré d'excitabilité cardiaque et, en même temps, une certaine résistance des voies artérielles.

Parfois, le pouls est inégal, et alors il retarde souvent un peu du côté où il est le plus faible. Lorsque cette inégalité est très marquée, il s'agit d'une oblitération plus ou moins complète, soit du tronc brachro-céphalique, soit de l'artère sous-clavière gauche, au niveau de leur origine. Nous renvoyons, pour cette étude, au chapitre des complications.

On peut explorer, par la *palpation*, le cœur, la sous-clavière et l'aorte elle-même. On obtient ainsi

des renseignements dont quelques-uns ont la plus grande valeur. Mais disons de suite que, dans certains cas, la palpation peut ne fournir aucun renseignement, malgré l'existence certaine d'une aortite.

Lorsqu'il y aura *hypertrophie du cœur*, on constatera par la palpation de la région précordiale un soulèvement très marqué à chaque systole cardiaque, et un choc violent de la pointe qu'on trouve en même temps abaissée. Mais la constatation de cette hypertrophie n'est qu'une indication contingente et nullement nécessaire qui ne permet ni de conclure à l'existence d'une aortite, ni de l'éliminer. Elle a cependant son importance au point de vue différentiel de l'aortite chronique et de l'anévrysme de l'aorte; car, dans ce dernier cas, elle fait habituellement défaut.

L'exploration de la sous-clavière fera constater un signe de la plus grande importance : l'*élévation de cette artère*. L'élévation de la sous-clavière est un phénomène connexe et un signe positif de dilatation aortique. C'est à Faure[1] que nous devons la connaissance de ce précieux symptôme qui a encore l'avantage d'être très facile à constater. C'est sur la sous-clavière droite que devra porter l'explora-

1 Faure. *Arch. gén. de méd.*, 1874.

tion pour des raisons anatomiques : la sous-clavière droite est beaucoup plus superficielle et plus accessible que la gauche qui occupe un plan plus postérieur. Ce n'est que dans le cas où cette élévation est très marquée qu'on peut la constater également du côté gauche. La sous-clavière droite à l'état normal vient affleurer le bord supérieur de la clavicule. Lorsque l'aorte se dilate et en même temps s'allonge, comme c'est la règle, l'arc aortique s'agrandit, et soulève tous les vaisseaux auxquels il donne naissance. La sous-clavière arrive alors à 1, 2 ou 3 centimètres au-dessus du bord supérieur de la clavicule. Et, si l'on marque avec un crayon dermographique l'endroit où l'on cesse de la sentir, on aura ainsi la mesure de son déplacement. On devra, pour faire cette recherche, recommander au malade de bien laisser tomber le moignon de l'épaule, ce qui diminue d'autant le creux sous-claviculaire.

Il est rare qu'une dilatation aortique appréciable ne s'accompagne pas d'élévation de la sous-clavière, mais on ne voit jamais cette élevation se produire en dehors de la dilatation aortique. Fréquemment, lorsqu'une aortite s'améliore, on voit la sous-clavière, qui s'était élevée, s'abaisser de nouveau, et venir reprendre sa place normale derrière la clavicule. Il existe ainsi, entre l'élévation de la sous-

clavière et l'augmentation du volume de l'aorte, un rapport sur lequel nous reviendrons après avoir étudié la percussion de cette artère.

Enfin, par la palpation, on pourra explorer l'aorte elle-même. On a pu dans certains cas sentir les battements de l'aorte anormalement développés, au niveau du deuxième espace intercostal droit; mais ces faits sont exceptionnels. Il n'est pas rare, au contraire, que le doigt puisse sentir l'aorte au-dessus de la fourchette sternale. A l'état normal, le sternum dépasse la convexité aortique de 2 centimètres. Mais, en même temps que l'aorte malade se dilate, elle s'allonge, ce qui produit une élévation de la crosse. Lorsque cette élévation est assez marquée, on peut facilement sentir ses battements au-dessus de la fourchette sternale.

Malgré la valeur des deux symptômes précédents, élévation de la sous-clavière droite, et perception des battements aortiques au-dessus de la fourchette sternale, on peut dire que le signe le plus certain de l'augmentation de volume de l'aorte est fourni par la *percussion*. L'augmentation de la matité aortique indique exactement l'augmentation de volume de l'aorte.

Mais, tandis qu'il est très facile de constater

l'élévation de la sous-clavière par la palpation, la percussion de l'aorte demande, au contraire, beaucoup de soin et d'habitude, et nous devons indiquer exactement la manière de la pratiquer.

D'après Peter, il existe à la région préaortique, c'est-à-dire entre les deuxièmes et troisièmes espaces intercostaux gauches et droits une matité transversale qui mesure chez l'homme de 4 à 5 centim. 1/2 et, chez la femme, de 3 à 3 centim. 1/2. A chaque fois que les dimensions de cette matité transversale seront augmentées, on sera en droit de conclure à une augmentation de volume de l'aorte. Car l'artère pulmonaire, qui entre pour une part notable dans la production de cette matité, n'est pour ainsi dire jamais atteinte. Cette exploration, pour avoir toute la précision voulue, doit, d'après cet auteur, être faite avec le plessigraphe, en percutant l'instrument très légèrement, et normalement à la surface thoracique.

Ce procédé de limitation de la matité produite par l'aorte et l'artère pulmonaire réunies n'est pas sans présenter des difficultés et des causes d'erreur. D'abord, si la limite, du côté droit, produite par l'aorte qui est superficielle à ce niveau est relativement facile à préciser, il n'en est pas de même de la limite du côté gauche fournie par l'artère

pulmonaire profondément cachée. De ce côté, la limite de matité est donc bien difficile à délimiter exactement. En admettant que cette précision de la mensuration soit toujours possible, elle aurait encore un inconvénient, ce serait de ne tenir compte que de l'augmentation du diamètre de l'aorte, et pas de son déplacement vers la droite, qui s'effectue en partie sous l'influence de l'agrandissement de l'arc aortique, déterminé lui-même par l'allongement de l'aorte. Or, nous avons vu que cet allongement de l'aorte et cet agrandissement de son arc sont aussi constants que sa dilatation.

M. Potain pratique différemment la recherche de la matité aortique. Il renonce complètement à limiter cette matité à gauche, et ne se préoccupe que de son étendue à droite. Lorsque le volume de l'aorte est normal, sa matité affleure le bord droit du sternum et ne le dépasse jamais. Dès que cette matité dépasse le sternum, le volume de l'aorte est pathologique. C'est au niveau du deuxième espace intercostal que la limite de la matité s'établira le plus facilement. Comme la matité qu'on recherche est profonde, on devra percuter assez fortement, mais ce qui est surtout important, c'est la manière de procéder : on ne doit pas chercher quelle est l'augmentation de l'intensité de la

matité, comme le voulait Avenbrugger, mais bien l'étendue de cette matité. Or, le moyen le plus sûr d'y arriver, et sur lequel M. Potain insiste à juste titre, consiste à percuter non pas sur la région qu'on suppose mate, mais autour d'elle, et de percuter d'une façon égale et régulière en allant successivement des régions sonores vers celles qui le sont moins, pour s'arrêter là où la matité commence.

C'est le seul procédé qui permette d'arriver à déterminer avec précision les limites de la crosse aortique. Disons enfin que quelquefois, surtout lorsque le sternum présente un certain degré de voussure, il n'existe pas, lorsque le malade est dans le décubitus dorsal, une contiguïté assez intime entre la paroi thoracique et l'aorte, pour pouvoir nettement déterminer les limites de cette dernière. Il faut alors faire asseoir le malade.

Lorsqu'on procède de la manière, et avec les précautions que nous venons de dire, on trouve dans les cas d'aortite une matité qui dépasse le sternum de 1, 2, 3, 4 centimètres, et même davantage. Il est cependant fort rare de voir la matité dépasser 4 centimètres. Mais, ce qui est assez spécial, c'est la forme que prend alors le dessin d'ensemble de

la matité cardiaque. L'oreillette droite, qui n'est pas dilatée, affleure le bord droit du sternum, et la matité aortique semble pour ainsi dire surajoutée, figurant, si l'on veut, un cimier de casque.

Nous avons dit plus haut que l'élévation de la sous-clavière accompagnait généralement cette augmentation de la matité aortique. Ces deux modifications se font généralement parallèlement l'une à l'autre : plus la matité aortique s'étend, plus la sous-clavière s'élève ; et inversement, quand la matité aortique diminue, la sous-clavière s'abaisse. Il est même à noter que chez beaucoup de malades l'étendue de la matité aortique à droite du sternum est exactement la même que l'élévation de la sous-clavière au-dessus de la clavicule. On voit par exemple souvent 1 centimètre d'augmentation de la matité aortique avec 1 centimètre d'élévation de la sous-clavière au-dessus de la clavicule. Ce rapport n'est cependant pas constant, et il peut exister une augmentation de volume de l'aorte très appréciable à la percussion avec très peu ou même pas du tout d'élévation de la sous-clavière. Inversement, une sous-clavière peut être notablement surelévée avec une ectasie aortique très peu marquée par la percussion. Ce dernier cas est cependant beaucoup plus rare que le premier.

Les renseignements fournis par l'*auscultation* sont beaucoup moins précis que ceux fournis par la percussion. Elle fait connaître soit des modifications des bruits normaux du cœur, soit des bruits de souffle.

Les *modifications des bruits normaux* se passent toujours au niveau de l'aorte et de son orifice, mais peuvent s'entendre soit au premier, soit au deuxième bruit.

Les modifications du premier bruit consistent essentiellement en un dédoublement spécial de ses deux éléments. En effet, une partie du premier bruit est produit par le choc qui résulte de la tension soudaine du vaisseau aortique lui-même. Ce bruit, normalement, se confond avec celui qui est produit par la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, et leur ensemble constitue le premier bruit du cœur. Lorsque l'aorte s'est épaissie et a perdu une partie de son élasticité, elle oppose plus de résistance à l'ondée sanguine qui y pénètre, et la partie aortique du premier bruit prend une intensité exceptionnelle, en même temps qu'elle retarde d'une façon appréciable, d'où le *dédoublement spécial du premier bruit.*

Les modifications du deuxième bruit sont beaucoup plus constantes que celles du premier. Ce

deuxième bruit présente généralement un caractère dur, quelquefois éclatant et retentissant, clangoreux, selon l'expression de Gueneau de Mussy. Ce caractère de dureté tient au développement anormal du tissu fibreux dans les sigmoïdes qui ont perdu une partie de leur élasticité, et donnent ainsi lieu, au moment de leur fermeture, à un bruit plus sec et plus dur. Ce bruit dur s'accompagne le plus souvent d'un timbre spécial que M. Potain compare volontiers au bruit du tabourka, sorte de petit tambour formé d'un vase de terre sur lequel est tendue une peau, et dont se servent les Arabes. Ce timbre particulier n'est pas dû à l'état des sigmoïdes, mais bien à l'état des parois aortiques. Le bruit est produit par les valvules. Son timbre lui est donné par la forme et l'état des parois aortiques. Il en est du reste de même dans les instruments à musique : leur timbre dépend de leur forme. La dureté du deuxième bruit fait naturellement défaut, lorsqu'il y a une insuffisance des valvules sigmoïdes. Elle est alors remplacée par un souffle diastolique.

Les *bruits de souffle* qu'on peut entendre à la base du cœur dans les cas d'aortite sont beaucoup moins constants et beaucoup moins précieux que les modifications des bruits normaux que nous venons d'étudier. Ces souffles peuvent être systoliques ou

diastoliques, mais ils occupent toujours le foyer d'auscultation de l'orifice aortique, c'est-à-dire la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit.

Quelle est l'origine du souffle systolique? Est-il dû au frottement du sang sur les rugosités de la face interne de l'aorte, ou bien est-il produit par un rétrécissement de l'orifice aortique? On a pensé autrefois qu'il pouvait être produit par le passage du sang au contact des rugosités aortiques. S'il en était ainsi, le souffle systolique pourrait devenir dans certaines circonstances véritablement pathognomoniques d'une lésion aortique. Malheureusement il n'en est rien, et M. Chauveau a démontré qu'on pouvait faire passer du liquide à travers un tube à parois rugueuses, sans déterminer aucun bruit de souffle. Il faut, pour que le souffle se produise, que les rugosités fassent dans l'intérieur du tube une saillie assez marquée pour constituer un véritable rétrécissement. Or, ce ne sont pas là les conditions ordinairement présentées par l'aorte malade.

Ce souffle est-il donc toujours le résultat d'un rétrécissement aortique? Oui; mais, dans certains cas, le rétrécissement n'est que relatif, c'est-à-dire qu'à côté des faits dans lesquels il existe un rétré-

cissement réel de l'orifice produit, par exemple, par des adhérences des bords des sigmoïdes, il en est d'autres dans lesquels les dimensions de l'orifice n'ont pas changé, mais comme au-dessus de lui l'aorte s'est dilatée, il constitue en somme un point rétréci, condition nécessaire à la production du souffle, comme Marey l'a démontré. Ce souffle indique donc un rétrécissement aortique ou une dilatation de la crosse.

Quant au souffle diastolique, il n'est jamais en rapport avec la lésion aortique. On ne peut plus ici invoquer le frottement du sang sur les parois aortiques. La clôture valvulaire se produit, en effet, dès le début de la diastole, et, si les valvules sont suffisantes, il ne se produit ensuite aucun passage du sang le long des parois aortiques. Ce souffle diastolique est donc toujours dû à l'insuffisance aortique qui accompagne si souvent l'aortite chronique, à moins qu'il ne s'agisse d'un souffle extra-cardiaque.

Ces souffles cardio-pulmonaires, qui ont été décrits d'une façon si parfaite par M. Potain, ne sont pas fréquents à la base du cœur. Ils sont dus à la brusque pénétration de l'air dans les vésicules pulmonaires, sous l'influence du retrait rapide du cœur ou de l'aorte.

Azoulay[1] a insisté sur les avantages qu'il y a, pour pratiquer l'auscultation du cœur, à placer le malade dans une attitude qu'il appelle l'attitude relevée, et qui est la suivante : on place le malade le plus horizontalement possible; on lui relève fortement la tête, de façon que le menton se rapproche du sternum; les bras sont élevés et portés en arrière; les genoux sont fléchis de façon que les talons soient aussi près que possible des ischions. Cette attitude par l'augmentation de la pression intra-cardiaque qu'elle détermine, augmenterait l'intensité des bruits normaux et pathologiques du cœur.

Lorsqu'on prend avec le sphygmomanomètre la *tension artérielle* des malades atteints d'aortite chronique, on voit que, chez certains malades, elle atteint les chiffres très élevés de 24, 25 et au-dessus. Mais c'est qu'alors il y a de la néphrite interstitielle concomitante. Cette augmentation de la tension artérielle constitue, en effet, un signe constant et presque pathognomonique de la néphrite interstitielle. Chez d'autres malades, la tension artérielle est encore élevée de 20 à 24. Cela se

1. Azoulay. *Th.*, Paris, 1892.

rencontre chez les vieillards atteints d'artérite généralisée. C'est, en effet, l'étendue des lésions à une grande partie de l'arbre artériel qui élève ainsi la tension artérielle, beaucoup plus que la lésion de l'aorte. Et, ce qui le prouve bien, c'est que, chez des malades atteints d'artérite généralisée, mais ne présentant pas du côté de l'aorte de prédominance appréciable de leur lésion, la tension artérielle atteint les mêmes chiffres. Enfin, dans un cas d'aortite typhique que nous avons observé, la tension artérielle s'est trouvée abaissée, comme elle l'est ordinairement dans la fièvre typhoïde. On peut donc dire, en résumé, que les lésions de l'aorte ne modifient pas par elles-mêmes le degré de la tension artérielle, et, que lorsqu'on la trouve modifiée, c'est la conséquence d'une autre affection.

Tels sont les symptômes de l'aortite chronique le plus souvent observés.

Tous ces signes sont dus à l'aortite thoracique. Il est rare, en effet, que, du côté de l'aorte abdominale, les lésions soient assez avancées pour donner lieu à des symptômes spéciaux. Lorsque cela se produit, on constate de la douleur, le long des parois du rachis ou à l'épigastre. Cette douleur spontanée présente parfois des exacerbations sous forme

d'accès. Elle est souvent augmentée par la pression, non seulement par la pression abdominale, mais même par la pression le long du rachis. Il peut aussi arriver qu'on sente à travers la paroi abdominale des battements aortiques exagérés ; et quelquefois même on peut constater ainsi directement l'augmentation de volume de l'aorte. Dans certains cas, la diastole de l'aorte abdominale s'accompagne de contractions réflexes des muscles de l'abdomen. Lorsque ce phénomène existe, il produit une sorte de ressaut très caractéristique.

L'aortite chronique, lorsqu'elle est liée à la goutte ou à la syphilis, présente un aspect clinique un peu différent.

Chez les goutteux, l'aortite chronique semble procéder par poussées successives, qui apparaissent à intervalles plus ou moins éloignés, et s'accompagnent souvent d'accidents aigus ou subaigus. On ne trouve généralement pas de rapport entre les accès de gouttes et ces poussées du côté de l'aorte. Chez les héréditaires goutteux qui n'ont pas eux-mêmes de manifestations goutteuses, il semble que la maladie ait une forme qui soit moins franchement fluxionnaire et une évolution plus lente.

L'aortite syphilitique est très difficile à diagno-

stiquer, car elle consiste en plaques d'aortite qui ne donnent généralement pas lieu à une dilatation de la crosse, et c'est précisément cette dilatation qui fournit les signes physiques les plus importants. Le plus souvent, il n'existe même pas ces bruits anormaux de la base du cœur, ni ce timbre clangoreux et retentissant de l'aorte, qui permettent de soupçonner au moins l'altération du vaisseau. Aussi l'aortite syphilitique passe-t-elle presque toujours inaperçue, jusqu'à ce qu'elle ait donné lieu à la formation d'un anévrysme, ce qui arrive fréquemment.

L'aortite chronique a une *marche* essentiellement lente. Elle débute souvent insidieusement, comme nous l'avons vu, et persiste pendant des mois, et même des années, sans notable aggravation, surtout si elle est soignée. L'aortite chronique peut du reste guérir. Et, à ce point de vue, on doit faire des distinctions. L'aortite chronique, liée à l'artériosclérose généralisée, est de beaucoup celle qui résiste le plus au traitement. Elle est cependant quelquefois susceptible de grande amélioration, sinon de guérison. Ce qui est plus fréquent que la guérison complète dans cette forme, c'est la disparition de tous les symptômes fonctionnels, trou-

bles respiratoires et phénomènes douloureux, malgré la persistance de l'augmentation de volume de l'aorte et des signes physiques auxquels elle donne lieu.

Lorsque l'aortite chronique arrive à une *terminaison* fatale, cette terminaison peut se faire subitement, et cela quelquefois même en dehors de tout accès d'angine de poitrine, ou bien, au contraire, elle arrive lentement. Le malade s'œdématie, et présente tous les signes de l'asystolie. Cette terminaison est fort rare. Ce qui est plus fréquent, c'est de voir l'aortite chronique se terminer par une des complications que nous aurons à étudier dans le chapitre précédent.

II. — Étude clinique des aortites aiguës et subaiguës.

A. *Aortite aiguë primitive.* — L'aortite aiguë et subaiguë primitive se différencie cliniquement de l'aortite chronique, beaucoup plus par l'intensité plus grande des phénomènes réactionnels qu'elle provoque que par les signes physiques auxquels

elle donne lieu. Une partie des symptômes que nous venons de voir à propos des aortites chroniques se retrouvent, en effet, dans les aortites aiguës. Nous n'aurons donc qu'à les signaler.

Des douleurs, souvent très vives, marquent ordinairement le début de l'aortite aiguë primitive; aussi, passe-t-il rarement inaperçu.

Cette *douleur* qui se montre ainsi souvent dès le début de l'affection en est le signe fonctionnel le plus caractéristique. Nous avons vu qu'elle ne jouait dans l'aortite chronique qu'un rôle très secondaire; mais ici elle domine la scène. Elle consiste ordinairement en une sensation permanente de poids sur la poitrine et la région sternale. Par instant, cette sensation d'oppression se change en une sensation de brûlure très pénible, qui, partie de la région rétro-sternale, s'irradie dans le dos, et le long de la colonne vertébrale; ou bien c'est une sensation de déchirure qui détermine une angoisse extrême. En même temps que la région sternale, la douleur peut occuper les deux épaules, et se présenter sous la forme d'une barre transversale douloureuse, ou bien encore s'irradier dans le cou et les membres supérieurs. Il s'agit alors dans ce cas d'une des formes d'angine de poitrine. Nous

n'y insisterons pas davantage ici, devant y revenir dans le prochain chapitre.

Parfois même, la première manifestation de l'aortite aiguë est un brusque accès d'angine de poitrine se produisant chez un malade, n'ayant encore jamais éprouvé aucun des phénomènes douloureux que nous venons de voir.

Nous avons précédemment étudié l'exploration de la sensibilité aortique. Elle donne ici des renseignements bien plus précis que lorsqu'il s'agit d'aortite chronique, et exagère presque constamment la douleur dont elle rend alors l'origine évidente.

Assez souvent encore, c'est par de véritables accès de *palpitations* survenant au moment des efforts que la maladie s'annonce. Ces palpitations s'accompagnent d'une douleur rétro-sternale angoissante. Lorsque le caractère douloureux qu'elles présentent est à son maximum, chaque pulsation cardiaque produit une douleur très vive, assez bien localisée sur le trajet de l'aorte, et que Bamberger compare à « un coup de marteau perçu derrière le sternum, avec irradiation dorsale ». Les auteurs anciens insistent beaucoup sur cette violence des pulsations de l'aorte atteinte d'inflammation, et ils y voyaient même un de ses principaux caractères. Cette douleur, pour ainsi dire rythmée, peut s'ir-

radier dans les bras, les avant-bras, et jusque dans les mains.

La *dyspnée* est, avec les phénomènes douloureux, le symptôme prédominant. Au début, ce n'est souvent qu'une dyspnée d'effort. Mais tandis que, dans l'aortite chronique, les choses peuvent longtemps en rester là, dans l'aortite aiguë, la dyspnée devient plus vite continue. Elle présente alors des paroxysmes qui se montrent à l'occasion du moindre effort, de la moindre émotion, ou même tout à fait spontanément. Mais, ce que cette dyspnée présente de spécial, quelle que soit sa forme, c'est son caractère douloureux. Ce caractère s'accentue surtout au moment des accès paroxystiques, qui s'accompagnent souvent de crises douloureuses.

La *toux* s'associe fréquemment à la dyspnée sans palpitations douloureuses. Elle est plus fréquente ici que dans l'aortite chronique, et s'accompagne souvent d'expectoration blanchâtre, opaque. Cette toux peut, du reste, avoir une autre origine qu'un réflexe parti de l'aorte. Elle peut être due à un infarctus pulmonaire. On rencontre alors dans un point du poumon des râles sous-crépitants, et tous les signes ordinaires des infarctus, et l'expectoration est alors visqueuse, adhérente, hémoptoïque.

La toux peut même quelquefois être suivie d'hémoptysie véritable.

Les *troubles du côté du tube digestif* sont beaucoup plus rares ici que dans l'aortite chronique. L'appétit est conservé et les digestions se font bien. Mais, s'il n'existe guère de gastralgie, il existe cependant quelquefois de la dysphagie et une sensation douloureuse au moment du passage du bol alimentaire, qui est quelquefois assez marqué pour provoquer l'apparition d'une crise douloureuse ou dyspnéique. On peut encore voir se produire des vomissements. Ces vomissements se présentent dans deux ordres de circonstances : tantôt ils accompagnent ou suivent immédiatement une crise douloureuse dont ils paraissent dépendre; tantôt, ils surviennent en dehors de ces crises, et se montrent plus fréquemment lorsque l'estomac est vide que lorsqu'il est plein, et sont alors composés d'un liquide visqueux, jaunâtre ou verdâtre. Ils peuvent alors se produire d'une façon presque continue, et semblent bien dus, dans ce cas, à un trouble sympathique facile à expliquer par les connexions nerveuses intimes qui relient les parois de l'aorte à l'estomac.

La *fièvre* fait en général défaut, contrairement à ce que pensaient les anciens auteurs, qui considé-

raient l'inflammation des artères comme la véritable cause de la fièvre. Mais s'il est vrai que l'élévation de la température fasse généralement défaut, c'est certainement aller trop loin que de dire, comme M. Huchard[1], qu'il y a toujours l'apyrexie la plus complète. Nous avons rapporté un fait[2] d'aortite aiguë primitive, c'est-à-dire sans maladie infectieuse, dans lequel la température est restée, pendant les quelques jours qui ont précédé la mort, entre 38 degrés et 38°5 et s'est même élevée un soir jusqu'à 39°2. L'autopsie n'a révélé aucune lésion viscérale autre que l'aortite capable d'expliquer cette température. Dans les aortites aiguës consécutives à une maladie infectieuse, il peut en être de même et notamment dans la variole ; lorsque survient une complication aortique, on peut voir la température redescendre d'abord suivant son mode ordinaire dans cette affection puis rester aux environs de 38 degrés.

Les signes fournis par l'examen direct des malades diffèrent peu de ceux que nous avons vus à propos de l'aortite chronique. Le facies est le même. Mais à la pâleur du visage et au teint terreux que

1. Huchard. Leçons sur les aortites. *Progrès médical,* 1892.
2. Bureau. Étude sur les aortites. *Th.* Paris, 1893, observ. XIII.

nous avons signalés peut s'ajouter ici une expression particulière d'angoisse et d'inquiétude causée par l'intensité des phénomènes douloureux et des troubles respiratoires. Les artères du cou battent énergiquement. Le pouls radial est bondissant et souvent dépressible comme dans la maladie de Corrigan. Il peut être plus faible d'un côté ou de l'autre. La sous-clavière droite est surélevée. La matité aortique dépasse le sternum de 1. 2 ou 3 centimètres. Mais, ce qui est remarquable, c'est la rapidité avec laquelle se produisent quelquefois tous ces signes d'une dilatation aortique, et aussi la rapidité avec laquelle ils peuvent disparaître dans les cas de guérison.

L'auscultation fait également entendre des modifications des bruits normaux du cœur et des bruits de souffle. Mais il y a ici des différences notables avec ce que nous avons vu à propos de l'aortite chronique.

Les modifications du premier bruit aortique sont les mêmes, et peuvent également donner lieu à un dédoublement spécial du premier bruit du cœur, mais beaucoup plus rarement encore que dans l'aortite chronique.

Le deuxième bruit présente une série de modifications très importantes; mais nous devons faire

remarquer que ces modifications du deuxième bruit aortique produites par l'inflammation aiguë des sigmoïdes aortiques peuvent aussi bien être consécutives à la phlegmasie aiguë de l'endocarde qu'à celle de l'aorte. Il n'y a du reste rien là qui puisse surprendre, étant donnée la situation anatomique de ces valvules qui se continuent d'une part avec l'endartère, et d'autre part avec l'endocarde.

La première modification que présente le deuxième bruit aortique dans ces circonstances, c'est de devenir éteint et sourd. Cette première altération correspond à un état anatomique spécial. Les valvules sont légèrement turgescentes, surtout sur leur bord. Elles sont comme infiltrées, ramollies, et leur occlusion ne peut plus produire le bruit clair et net de l'état normal. La lésion évoluant, le bruit présente des caractères nouveaux. Sans cesser d'être éteint, il devient dur. Cette nouvelle modification du bruit correspond anatomiquement à la résorption d'une partie de l'exsudat, et à une certaine tendance à l'organisation fibreuse consécutive des valvules. Si l'aortite guérit alors, le bruit ne présente pas de nouvelles modifications, et revient peu à peu à son timbre normal. Mais si, au contraire, l'inflammation aboutit à un degré de sclérose plus marqué des sigmoïdes, on voit

apparaître d'abord le bruit de Tabourka, puis le bruit dur et clangoreux, modifications que nous avons étudiées à propos des aortites chroniques, et sur lesquelles nous ne revenons pas. Il est assez fréquent, après la guérison d'une aortite aiguë ou subaiguë, de voir le deuxième bruit aortique conserver pendant longtemps un caractère de dureté tout à fait spécial.

Les bruits de souffle qui ont, eux aussi, leur maximum à la base sont systoliques ou diastoliques.

Le souffle diastolique peut succéder à toutes les modifications du bruit normal que nous venons de voir. Il est alors dû à l'insuffisance des valvules aortique qui peut se produire consécutivement à leur rétraction. Mais, à côté de cette insuffisance tardive qui laisse au bruit le temps de passer par ces différentes phases, il peut s'en produire une beaucoup plus précoce à due la production, sur les valvules sigmoïdes, de végétations capables de déterminer ainsi de bonne heure l'apparition d'un souffle diastolique.

Quant au souffle systolique, ici encore il est dû à un rétrécissement réel ou relatif de l'orifice aortique.

M. Huchard signale un autre signe fourni par l'auscultation, et qui peut parfois prendre une cer

taine valeur. C'est la prolongation de la systole. Cette lenteur plus grande dans la contraction du ventricule serait produite par le défaut d'élasticité de l'aorte. Le cœur, étant ainsi privé de l'élasticité des parois aortiques qui constitue pour lui une économie de force comme l'a démontré Marey, est obligé à chaque systole de vaincre l'inertie de la colonne sanguine. Ce travail plus grand s'effectue plus lentement, et cette modification se traduit par une augmentation du petit silence et une diminution du grand.

L'auscultation du cœur fera encore souvent reconnaître l'existence de frottements de péricardite sèche presque toujours localisée vers la base. Cette péricardite ne s'accompagne généralement pas d'épanchement.

Aortite ulcéreuse. — Telle est la forme clinique que présente le plus ordinairement l'aortite aiguë. Mais, lorsqu'il s'agit d'aortite ulcéreuse, elle peut présenter une marche beaucoup plus aiguë, et un caractère infectieux des plus marqués. C'est ainsi que dans l'observation de Feltz, que nous citions déjà plus haut, la fièvre apparut après une période de malaise d'une quinzaine de jours, et monta brusquement à 40 degrés. Elle oscilla entre 40 degrés et 41°5, jusqu'à la mort qui survint le

quatrième jour au milieu des symptômes typhoïdes, sans que se soient montrés ni douleur précordiale, ni aucun des autres signes qu'on observe ordinairement dans l'aortite aiguë.

B. *Aortites aiguës secondaires à une maladie infectieuse.* — Le début des aortites aiguës secondaires à une maladie infectieuse, contrairement à celui des aortites aiguës primitives, peut passer complètement inaperçu, d'abord parce que le malade présente moins de phénomènes douloureux et réactionnels, comme l'enseigne le vieil adage *febris solvit spasmos*, et aussi parce qu'une partie des signes qu'il peut présenter, dyspnée, vertiges, etc., peuvent être mis sur le compte de l'affection primitive, et n'éveillent pas nécessairement l'idée d'une affection de l'aorte. Quelquefois, c'est une nouvelle élévation de la température après que la défervescence s'est faite qui marque l'apparition de la complication aortique.

Dans la fièvre typhoïde, c'est généralement vers la fin de la maladie que se montre l'aortite. D'après les observations rapportées par MM. Landouzy et Siredey[1], et d'après leurs conclusions, il semble que les complications aortiques et myocardiques se

1. LANDOUZY et SIREDEY. *Loc. cit.*

développent souvent parallèlement. « Les premières manifestations qu'on constate, disent ces auteurs, sont des interruptions du pouls, et un bruit rude, parcheminé, à la diastole dans les régions de la base du cœur. Il semble qu'il y ait simplement induration de l'aorte, le claquement des valvules sigmoïdes prenant un timbre voisin de celui qu'on entend chez les vieillards. » On percevrait ensuite au bout de quelques jours un bruit de souffle à la base le plus souvent systolique.

Ce parallélisme entre les lésions myocardiques et aortiques est fréquent, mais nullement nécessaire, et on peut voir l'aorte augmentée de volume sans qu'il se produise rien ni du côté du pouls, ni du côté du cœur qui indique l'existence d'une myocardite.

Les faits d'aortite scarlatineuse sont des plus rares. Dans les deux seules observations qui ont été publiées, l'une par M. Gomot[1], l'autre par M. Landouzy, la complication aortique ne semble pas avoir une symptomatologie spéciale.

Dans l'observation de Gomot, l'aortite s'est annoncée dès le début, pendant la période d'éruption,

1. Gomot. *Bull. Soc. clin.*, 1883.

par une douleur brûlante derrière les premières pièces du sternum. Cette douleur spontanée était exagérée à la pression. Elle persista pendant quinze jours en présentant des paroxysmes pendant lesquels la douleur se propageait vers l'épaule gauche et le bras du même côté jusqu'au coude. Il n'y avait pas de dyspnée. Trois jours après son début, apparut un souffle au premier temps à la base, se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Le deuxième temps était bien frappé. Au bout de quinze jours la douleur disparut, mais le souffle systolique persista net et rude, présentant son maximum sous le sternum au niveau des troisièmes articulations sterno-costales. Au bout de quarante jours, la malade se trouvant très bien put sortir, mais elle présentait toujours le souffle systolique, et une certaine tendance à l'oppression et aux palpitations.

Dans l'observation de M. Landouzy, le malade a succombé très peu de temps après son entrée à l'hôpital, et les lésions aortiques constatées *de visu*.

L'aortite produite par la variole est beaucoup mieux connue. C'est le plus souvent pendant la période d'éruption qu'elle débute. Quelquefois après la période de suppuration la température tombe,

et après deux, trois ou quatre jours, elle s'élève de nouveau, annonçant une complication cardiaque ou aortique. Elle arrive surtout dans les formes graves, et dans les varioles hémorrhagiques. Pour M. Brouardel[1], il existe seulement deux signes positifs fournis l'un par l'auscultation et l'autre par le sphygmographe. Le signe fourni par l'auscultation est un bruit de souffle au premier temps à la base; doux pendant quelque temps, il acquiert au bout de deux, trois ou quatre jours, des caractères de rudesse assez nets « pour qu'on puisse le considérer comme la preuve de la lésion de l'orifice aortique ou de l'aorte ascendante ». Souvent alors, un ou deux jours après l'apparition du souffle au premier temps, on trouve que le deuxième bruit s'altère, et qu'il produit un souffle aspiratif caractéristique de l'insuffisance aortique.

Les modifications du tracé sphygmographique consistent dans la formation d'un plateau au sommet de la ligne d'ascension.

L'aortite variolique augmente en général pendant la période de suppuration, persiste pendant la dessiccation et la desquamation, et disparaît le

1. Brouardel. *Loc. cit.*

plus souvent pendant la convalescence. Les derniers signes de l'inflammation cardio-vasculaire disparaissent généralement tout à fait dans une durée de temps qui ne dépasse guère un mois six semaines.

Marche. — L'aortite aiguë primitive présente une *marche* qui se fait ordinairement par poussées successives qui laissent dans leur intervalle le malade dans un état de bien-être relatif. Parfois, ces périodes de rémission sont assez longues pour qu'on puisse croire à une guérison complète, et lorsque le malade paraît hors de danger, une nouvelle crise se produit. Au bout d'un certain temps, les périodes de rémission sont moins longues. Lorsque la maladie est définitivement établie, elle marche généralement rapidement.

La guérison d'une aortite aiguë primitive peut certainement s'observer, mais, dans le plus grand nombre des cas, l'affection se termine par la mort.

Le plus souvent, lors de terminaison fatale, on voit les accès douloureux se rapprocher de plus en plus. L'angoisse précordiale devient permanente, et la mort survient brusquement au milieu d'un dernier accès d'angine de poitrine.

Moins fréquemment la mort survient lentement,

soit accompagnée de phénomènes asystoliques, soit indépendamment de ceux-ci.

Lorsque la mort survient par asystolie, le cœur se laisse distendre, sa matité augmente, ses contractions sont moins énergiques, le pouls devient faible, irrégulier, et l'on voit apparaître rapidement sur les membres inférieurs un œdème qui prend en quelques jours un volume considérable, et envahit successivement les cuisses et l'abdomen. Parfois, il y a de l'anasarque généralisé, de l'œdème pulmonaire, les urines deviennent rares, foncées, albumineuses. Le malade se cyanose et meurt véritablement asphyxié. Cette terminaison est toutefois fort rare.

Lorsque la mort survient lentement en dehors de tout phénomène asystolique, c'est par une sorte d'aggravation de l'état général, un affaiblissement et une prostration extrême qu'elle se produit. Les malades amaigris sont baignés de sueurs profuses, plongés dans un état demi-comateux, répondent à peine aux questions, et succombent sans avoir présenté de gêne notable de la respiration, ni d'œdème.

Enfin, l'aortite aiguë peut encore entraîner la mort par des accidents infectieux. Cela se voit surtout lorsque l'endocardite est associée à l'endaortite.

Mais il existe cependant des faits dans lesquels la lésion de l'aorte a été l'unique point de départ des phénomènes infectieux. Il en était ainsi dans une observation de Pagliano[1]. Il s'agissait dans ce cas d'un homme de vingt-six ans ayant présenté depuis dix-huit mois les symptômes d'une aortite chronique. Il fut pris brusquement de phénomènes d'aortite aiguë, avec douleur rétro-sternale violente, apparition rapide d'un souffle systolique rapeux au niveau de l'orifice aortique, etc.; frissons, sueurs profuses, température élevée, accidents infectieux en un mot qui amenèrent la mort du malade en quelques jours. A l'autopsie, on trouva une aorte profondément altérée avec des lésions anciennes athéromateuses, et des lésions d'aortites aiguës. Mais il n'y avait aucune altération ni de l'endocardie, ni des valvules sigimoïdes.

En dehors de ces terminaisons, l'aortite aiguë peut encore entraîner la mort par une des complications qne nous étudierons dans le prochain chapitre.

Lorsque l'aortite aiguë se produit dans le cours d'une affection générale, la terminaison favorable

1. Pagliano. Aortite chronique terminée par état infectieux sans lésions de l'endocarde. *Marseille médical*, 1886.

semble au contraire être la règle. Mais il faut encore établir là des réserves, et nous verrons, à propos du pronostic, qu'on peut voir dans ces cas des accidents se produire du côté de l'aorte à une époque très éloignée de la maladie primitive qui semblait n'avoir laissé aucune trace.

COMPLICATIONS

Sommaire. — L'aortite est fréquemment accompagnée d'affections concomitantes dépendant des lésions que détermine l'altération généralisée du système artériel du côté des reins, du poumon, du myocarde, etc. Ce ne sont pas à proprement parler des complications de l'aortite.

Les complications qui dépendent directement de l'aortite sont dues soit à l'état même de l'aorte, soit à la propagation de son inflammation aux organes voisins, soit à des accidents emboliques.

A. Complications qui dépendent de l'état des parois de l'aorte.

Elles sont dues :

1° *A la dilatation de l'aorte :* Compressions nerveuses. — Compressions veineuses. — Compression de la trachée et de la bronche gauche. — Insuffisance aortique.

2° *Au défaut d'élasticité de l'aorte :* Hypertrophie et dilatation du cœur.

3° *Au défaut de résistance et à la friabilité de l'aorte :* Formation d'un anévrysme. — Rupture de l'aorte. Elle est produite par les aortites chroniques plus souvent que par les aortiques aiguës. Ses causes prédisposantes : âge, sexe. Ses causes déterminantes : émotion, effort, traumatisme. La mort subite n'est pas la règle.

4° *A la diminution du calibre de l'aorte.* Oblitération de l'aorte abdominale. — Oblitération de l'aorte thoracique. — Rétrécissement ou oblitération d'une collatérale de l'aorte : rétrécissement de l'orifice des coronaires, rétrécissement de l'orifice des gros troncs de la convexité aortique ; troubles de la circulation encéphalique ; troubles du côté des membres supérieurs.

B. Complications dues a la propagation de la phlegmasie aux organes voisins. Péricardite. — Pleurésie. — Névrite et névralgie cardiaque. — Angine de poitrine : Caractères différentiels de l'angine de poitrine due à à la sténose des coronaires et de l'angine de poitrine névropathique. — Névrite du grand sympathique et du récurrent. — Œdème aigu du poumon.

C. Complications dues a des embolies. Embolie cérébrale. — Embolie de l'artère centrale de la rétine. — Embolies des artères des membres. — Apoplexie pulmonaire.

Nous avons vu que dans l'athérome aortique il existait, à côté des lésions de l'aorte, des altérations du reste du système artériel, déterminant des lésions du côté des reins, des poumons, du myocarde, etc.

Aussi verra-t-on fréquemment l'aortite se compliquer des symptômes propres de ces affections concomitantes. Ce seront très souvent des *phénomènes urémiques*, dépendant d'une néphrite artérielle parfois plus ancienne que l'aortite elle-même, qui viendront se surajouter au tableau clinique de l'aortite.

Dans d'autres cas, on observera des *accès pseudo-*

asthmatiques dus à l'emphysème pulmonaire chronique généralisé.

Du côté du cerveau on verra se produire des troubles de la circulation : congestions, ischémies, hémorrhagies cérébrales, toutes conséquences de l'artérite des artères encéphaliques.

Toutes ces affections concomitantes qui ne sont que la manifestation sur les différents organes comme sur l'aorte elle-même de l'artério-sclérose généralisée, ont une très grande importance au point de vue du pronostic, car ce sont souvent elles qui entraînent la mort. Mais ce ne sont pas à proprement parler des complications de l'aortite. Elles dépendent de lésions développées parallèlement à celles de l'aorte, sans qu'il existe véritablement entre elles et l'aortite des relations de cause à effet. Aussi n'y insisterons-nous pas davantage.

On peut voir, au contraire, dans le cours de l'aortite, apparaître des troubles fonctionnels nouveaux qui sont sous la dépendance directe de l'inflammation de l'aorte et doivent être considérés comme des complications de l'aortite.

Ces complications dépendent de causes diverses. Les unes sont sous la dépendance de l'état de l'aorte : augmentation de volume, friabilité, coa-

gulation à l'intérieur de l'artère. D'autres sont produites par la propagation de l'inflammation aortique aux organes voisins et à certains phénomèmes fluxionnaires. Enfin, on observe des accidents emboliques.

Nous examinerons successivement ces différentes complications. Mais dans cette étude, il n'y a pas lieu d'examiner séparément les complications qui sont produites par l'aortite aiguë ou l'aortite chronique. Beaucoup d'entres elles peuvent en effet dépendre aussi bien d'une aortite chronique que d'une aortite aiguë, et il nous suffira de signaler chemin faisant celles qui s'observent plus particulièrement dans l'une ou l'autre forme.

A. *Complications qui dépendent de l'état même de l'aorte.* — Les complications qui se rattachent à l'état même de l'aorte sont produites soit par sa dilatation, soit par la perte de son élasticité et sa friabilité, soit par les phénomènes d'oblitération qui se produisent à la surface interne.

1° *Complications dues à la dilatation aortique.* — La dilatation de l'aorte, lorsqu'elle est un peu marquée peut donner lieu à des *signes de compression* qui peuvent s'exercer sur les nerfs, sur les troncs

veineux voisins, ou sur la trachée et les bronches.

La *compression des nerfs* est assez rare. Elle porte le plus souvent sur les filets du sympathique ou sur le récurrent. Elle donne lieu dans le premier cas à l'inégalité pupillaire, et dans le second à des phénomènes laryngés qui sont soit du spasme de la glotte et des accès de suffocation, soit de la voix bitonale due à la contraction ou à la paralysie d'une seule corde vocale, suivant que la compression a porté sur les deux nerfs récurrents ou sur un seul.

La compression peut encore se faire sentir sur des filets nerveux plus éloignés, surtout lorsqu'il y a une dilatation concomitante des gros troncs qui partent de l'aorte. C'est ainsi que Besançon[1] a rapporté un fait de dilatation de l'aorte ascendante et de la sous-clavière gauche ayant déterminé une compression des filets radiculaires du plexus brachial. Le malade qui fait l'objet de cette observation ne présentait au membre supérieur gauche aucune trace de paralysie ni d'atrophie musculaire, ni d'œdème, mais une anesthésie absolue de la main et de l'avant-bras remontant à deux travers de doigt au-dessus du coude. Il y avait

1. Besançon. Ectasie de l'aorte et de la sous-clavière, compression des filets radiculaires du plexus brachial. *France médicale*, 1888.

une insensibilité complète aux différents modes de la sensibilité. Une ligne circulaire très nette séparait les parties sensibles de la zone anesthésiée. La sensibilité du bras et de l'épaule était intacte aussi bien en dehors qu'à la face interne du membre (ce malade ne présentait naturellement aucun des stigmates de l'hystérie). Cette paralysie sensitive par ses caractères et sa topographie présentait donc tous les signes de l'anesthésie propre à la plexiplégie radiculaire totale.

Lorsque la dilatation aortique détermine de la *compression veineuse*, celle-ci s'annonce par la turgescence des veines du cou. Cette compression porte le plus souvent sur le tronc brachio-céphalique droit.

L'augmentation de volume de l'aorte peut aussi déterminer de la *compression de la trachée ou d'une grosse bronche*, et surtout de la bronche gauche. Mais cette complication si fréquente dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte est tout à fait exceptionnelle lorsqu'il y a simplement de l'aortite, et n'est jamais très accusée. Les premières manifestations consistent souvent en une dyspnée plus ou moins intense, et une toux sonore et rauque tout à la fois, à timbre un peu spécial. Cette toux d'origine réflexe ne s'accompagne d'aucune expectoration, ou seulement d'une expectoration peu abon-

dante. A l'examen de la poitrine du malade, on ne trouve à la percussion aucune différence entre la sonorité des deux poumons. Mais à l'auscultation, le murmure vésiculaire du côté gauche est plus faible que celui du côté droit. En même temps, on peut entendre un bruit de souffle au niveau des deuxièmes et troisièmes vertèbres dorsales. Dans les cas exceptionnels où la compression est très accentuée, elle peut donner lieu à un bruit de cornage.

Tels sont les phénomènes de compression auxquels peut donner lieu la dilatation de l'aorte. Mais, en dehors de cette influence sur les organes voisins, l'ectasie aortique peut avoir un retentissement sur le cœur lui-même en produisant une insuffisance des sigmoïdes aortiques par dilation de l'orifice. Nous avons vu à l'étiologie que l'insuffisance aortique pouvait contribuer pour une certaine part à la production de l'aortite. Nous voyons ici que l'aortite peut inversement produire l'insuffisance aortique par dilatation. Cette insuffisance par dilatation simple est certainement un fait fort rare. Elle est cependant évidente, dans certains cas, par exemple lorsqu'elle se montre d'une façon passagère en même temps que la dilatation de l'aorte, et qu'elle disparaît avec elle. Mais, dans le plus grand

nombre des cas, lorsque l'insuffisance aortique se produit, elle est due à la propagation des lésions de l'aorte aux sigmoïdes, et comme ces lésions indélébile et définitive. Quel que soit du reste le mécanisme qui lui ait donné naissance, lorsque l'insuffisance aortique s'est produite, c'est une complication grave. Elle exagère tous les troubles fonctionnels de l'aortite, et devient pour le cœur une nouvelle source d'épuisement.

2° *Complications dues au défaut d'élasticité de l'aorte.* — Le défaut d'élasticité de l'aorte oblige le cœur à un effort plus grand, d'où l'*hypertrophie* de cet organe se traduisant par ses signes ordinaires et surtout par une augmentation de sa matité. Tant que cette hypertrophie existe seule, elle est véritablement compensatrice, et ne mérite pas le nom de complication, étant plutôt utile que nuisible. Mais souvent il arrive un moment où le myocarde hypertrophié dégénère, et le *cœur se laisse dilater*. On constate alors un affaiblissement du premier bruit, une faiblesse de l'impulsion cardiaque, et une faiblesse du pouls qui contraste avec l'augmentation considérable de la matité cardiaque, et l'abaissement de la pointe du cœur.

Cette dilatation, d'après certains auteurs, pour-

rait être portée assez loin, pour déterminer une insuffisance mitrale fonctionnelle, caractérisée par l'apparition d'un souffle systolique de la pointe. Mais l'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle n'est nullement prouvée. M. Potain ne l'admet pas. En tous cas, lorsqu'il se produit de la dilatation du cœur, c'est toujours une complication fort grave, car elle aboutit souvent à l'asystolie qui est, nous le savons, un des modes de terminaison fatale de l'affection.

3° *Complications dues au défaut de résistance et à la friabilité de l'aorte.* — Le défaut de résistance et la friabilité des parois aortiques peuvent donner lieu : le premier à la *formation d'anévrysme* qui constitue alors une affection distincte avec des caractères et une marche spéciale que nous n'avons pas à étudier ici; la deuxième à une rupture spontanée de l'aorte.

Lorsque se produit une *rupture spontanée de l'aorte,* elle amène subitement, ou mieux rapidement la mort. Ces ruptures spontanées se font toujours dans des aortes préalablement malades, comme nous l'avons déjà dit en étudiant l'anatomie pathologique. Toutes doivent donc être regardées comme des complications de l'aortite. Mais ce qui

est important à signaler, c'est que cette rupture, qui se fait généralement dans les aortites chroniques, peut aussi se faire dans les aortites aiguës primitives, surtout dans les formes ulcéreuses, comme dans l'observation de Thomas Oliver, ou bien se produire à la suite d'une altération de l'aorte survenue dans le cours d'une maladie infectieuse. Dans ce dernier cas, la localisation aortique a même pu passer inaperçue, et la rupture qui peut se faire très longtemps après semblerait primitive, si on ne trouvait une maladie infectieuse dans les antécédents du malade. Il en a été ainsi dans un fait de perforation aortique, rapporté par Adams Good, qui se fit au niveau de l'origine de l'aorte d'un sujet de vingt-trois ans qui avait eu pour toute maladie une fièvre typhoïde onze mois auparavant. Récemment, MM. Brouardel et Vibert[1] ont rapporté à la Société de médecine légale la relation d'un fait presque identique. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans qui mourut d'une rupture de l'aorte thoracique. Or, il n'existait dans les antécédents du malade aucune autre cause de l'altération aortique qu'une fièvre typhoïde extrêmement grave, remontant à plusieurs années.

1. Brouardel et Vibert. *Annales d'hygiène*. Paris, 1892.

La rupture de l'aorte est du reste une terminaison rare. Cependant, Broca[1], dans une statistique publiée en 1850, en avait déjà réuni 25 cas, et depuis un nombre assez considérable de faits analogues ont encore été relatés. En 1891, Pilliet, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, en présentait un nouveau qu'il rapprochait de 12 autres cas semblables postérieurs à la statistique de Broca. Enfin, plus récemment encore, MM. Pépin[2], Gardette[3], Muselier[4] en publiaient de nouveaux faits.

Ces ruptures de l'aorte sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, sans doute à cause des efforts et des traumatismes auxquels les individus du sexe masculin sont plus exposés. Elles sont plus fréquentes aussi dans l'âge moyen de la vie, de trente à soixante ans, que dans la vieillesse. Ce fait étonne à première vue, puisque l'aortite chronique est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé. Mais on doit se dire que, si la fréquence de l'aortite augmente chez les gens

1. Broca. *Loc. cit.*
2. Pépin. Rupture de l'aorte ascendante ; anévrysme disséquant ; ouverture dans le péricarde ; hémiplégie transitoire. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1892.
3. Gardette. Des ruptures spontanées de l'aorte. *Th.* Paris 1892.
4. Muselier. Un cas de rupture spontanée de l'aorte abdominale. *Gazette médicale de Paris*, 1892

âgés, par contre, les causes déterminantes de la rupture deviennent chez eux beaucoup plus rares.

On retrouve, en effet, la cause déterminante de la rupture, dans la généralité des cas. Tantôt, c'est une émotion vive, un accès de colère, qui en exagérant l'activité du cœur, a produit le début des accidents. Dans quelques cas, c'est à la suite d'un repas copieux que la rupture s'est faite. Mais, dans la grande majorité des cas, c'est pendant un effort violent qu'on l'a vue se produire. Au moment d'un faux pas, sous l'influence de l'effort fait pour éviter la chute.

Enfin, on a observé un cas dans le quel la rupture de l'aorte fut provoquée par l'introduction d'une sonde œsophagienne. L'aorte de cette malade était très altérée et très athéromateuse. Au moment du cathétérisme, elle éprouva un grand malaise, et perdit connaissance peu après. Mais on ne saurait dire exactement, si la rupture, dans ce cas, fut causée directement par le traumatisme de la sonde sur l'aorte, ou indirectement par les efforts de vomissement que ce cathétérisme provoqua.

Beaucoup plus rarement, dans un tiers des cas environ, la rupture survient sans cause occasionnelle; le malade est pris brusquement pendant un travail paisible, ou même lorsqu'il est au repos.

Chez plusieurs, l'accident est survenu dans la nuit, alors qu'ils étaient couchés.

Quel que soit le moment et les circonstances déterminantes de sa production, la rupture de l'aorte peut entraîner une mort subite, foudroyante, ou, au contraire, se traduire par un certain nombre de symptômes, et n'amener la mort qu'après un temps plus ou moins long. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, la mort subite n'est pas la plus fréquente. Assez souvent, les malades ont survécu un quart d'heure, vingt-quatre heures, quarante-huit heures, et dans un cas unique de la statistique de Broca, la mort n'est arrivée qu'au quatorzième jour. Ces différences sont évidemment en rapport avec l'étendue plus ou moins grande de la déchirure, avec sa disposition, avec la formation du caillot obturateur, toutes conditions que nous connaissons déjà.

Lorsque la rupture ne produit pas subitement la mort, elle s'annonce le plus souvent par une sensation d'étouffement et de douleur dans la poitrine. Ou bien, c'est une sensation plus vague de pesanteur, de barre sur l'estomac. Après ce début, quelquefois assez bruyant, le malade peut entrer dans le collapsus, et mourir plus ou moins longtemps après sans avoir repris connaissance. Ou

bien, au contraire, tout semble à peu près rentrer dans l'ordre, jusqu'à ce que tout à coup le malade soit emporté par une nouvelle crise.

Le début peut encore être plus brusque, et se faire par une syncope, à la suite de laquelle le malade revient peu à peu à lui, et conserve des troubles cardiaques et une anxiété précordiale intense jusqu'à la terminaison fatale, qui survient généralement subitement. Dans une observation rapportée par M. Demange[1], les choses se passèrent ainsi, et c'est seulement le cinquième jour après la syncope initiale, que le malade mourut subitement, au moment où il faisait un effort dans son lit pour se lever.

La mort, qui, dans ces cas, se produit pour ainsi dire en deux temps, est loin d'être rare dans cette variété de terminaison. Broca[2] avait déjà remarqué ce fait. « Après une attaque soudaine, écrivait-il, les malades sont tombés sans connaissance : on les a cru morts, puis ils sont revenus à eux lentement, et, après une longue syncope, ils ont éprouvé une amélioration marquée. Enfin, ils ont eu une nouvelle attaque, et ont succombé au moment où on les

1. Demange. *Mém. de la Soc. de méd. de Nancy*, 1881.
2. Broca. *Loc. cit.*

croyait guéris. » Cette phase d'accalmie rappelle beaucoup une phase d'accalmie, semblable signalée par M. Albert Robin, dans les ruptures du cœur.

Dans les rares observations de rupture où le malade a pu être examiné entre le début des accidents et la mort, on trouve notée la cyanose et la teinte violacée des extrémités, et surtout des extrémités inférieures. Dans l'observation de Pilliet le corps était couvert de marbrures violacées larges et étendues. Les bruits du cœur sont sourds, surtout vers la base. Ils paraissent éloignés. Le pouls, très faible, dépressible, peut devenir arythmique ou rester régulier. Enfin on a quelquefois signalé l'augmentation de la voussure et de la matité précordiale. Dans le fait de MM. Brouardel et Vibert, entre le début des accidents qui avait eu lieu brusquement moins de vingt-quatre heures avant la terminaison funeste, le malade avait été pris de vomissements bilieux qui étaient provoqués par tout ce qu'il prenait, et qui persistèrent jusqu'à la mort.

Il est tout à fait exceptionnel de voir la rupture aortique se faire dans l'œsophage ou dans les bronches, et donner lieu soit à une *hématémèse*, soit à une *hémoptysie* foudroyante. Cette terminaison semble presque spéciale aux anévrysmes.

Lorsque l'ouverture se fait dans les voies respiratoires, il n'est pas rare de voir l'hémoptysie foudroyante précédée pendant plusieurs jours d'une expectoration de crachats hémoptoïques. On a pu voir ces crachements de sang, pour ainsi dire prémonitoires, remonter à trois semaines avant la terminaison fatale (Brodeur).

4° *Complications dues au rétrécissement ou à l'oblitération, soit de l'aorte elle-même, soit, beaucoup plus fréquemment, de ses collatérales.*

L'oblitération de l'aorte par thrombose est un fait excessivement rare. Nous savons que son siège presque constant est l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale. Comme elle se fait lentement, les accidents morbides qui la révèlent se font eux-mêmes d'une façon lente et graduelle, bien différents en cela de ceux qui accompagnent les quelques observations d'oblitération de l'aorte abdominale par embolie qu'on possède. C'est généralement par une sensation d'engourdissement dans les membres inférieurs, que s'annonce le début de cette complication. Quelquefois, un seul des deux membres est pris d'abord. Il est probable que, dans ce cas, l'oblitération a commencé par l'artère iliaque pour remonter de là dans l'aorte abdomi-

nale. On a pu voir cet engourdissement rester ainsi localisé à un des deux côtés pendant quatre ou cinq mois, avant d'envahir le membre du côté opposé. Quoi qu'il en soit, cet engourdissement, pendant longtemps, disparaît au repos, et ne se montre que pendant la marche. Au début, il n'apparaît même que lorsque la marche se prolonge un peu. Plus tard, ce n'est plus un simple engourdissement, mais une véritable douleur, et un sentiment de froid dans les membres inférieurs, qui se montre dès que le malade a fait quelques pas. La marche devient de plus en plus difficile, et les malades peuvent à peine sortir de chez eux, craignant d'avoir de véritables défaillances. Enfin, si la mort n'arrive pas avant, il se produit une paraplégie complète des membres inférieurs.

Dans certains cas, le début se fait pourtant d'une façon plus brusque, et l'on a pu le voir s'annoncer par une vive douleur lombaire, presque aussitôt suivie d'une paralysie complète de la sensibilité et du mouvement. Au bout de quelques jours, la sensibilité et la mobilité peuvent reparaître, mais très atténuées (Gull)[1].

Quel qu'ait été le mode de début, on voit souvent

1. Gull. In *Guy's hosp. rep.*, third serie, 1857.

au bout de quelques jours apparaître l'œdème des membres inférieurs. Il n'est généralement pas très considérable, et, avant d'être définitif, il se montre d'une façon transitoire à différentes reprises.

Les sphincters vésicaux et rectaux sont paralysés dans un bon nombre de cas, mais pas dans tous. Bourdon[1], à propos d'un cas d'embolie des iliaques primitives rapporté à la Société médicale des hôpitaux, donne à la paralysie des sphincters vésicaux et rectaux une grande valeur diagnostique. Cette paralysie, d'après lui, existerait lors d'oblitération de l'aorte, et manquerait tant que les iliaques primitives seraient seules oblitérées.

Enfin, dans quelques cas, le malade a présenté de la gangrène sèche des deux membres inférieurs. Presque toujours elle s'accompagnait d'escharres fessières.

Il n'existe, lors d'oblitération aortique, de pulsations ni dans l'aorte abdominale, ni dans les fémorales.

Lorsque l'oblitération s'est faite lentement, on a pu voir se développer une circulation collatérale consistant surtout en dilatation des artères mammaires internes, et des artères superficielles du

1. Bourdon. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1866.

thorax et de l'abdomen. Cette circulation collatérale ne peut s'établir que si les iliaques sont perméables. Elle ne le peut pas dans le cas contraire. Aussi comme elle reste la seule chance de guérison du malade, l'oblitération de l'aorte doit-elle être regardée comme moins grave que l'oblitération des iliaques.

Dans la seule observation *d'oblitération de l'aorte thoracique* par thrombose qui soit connue[1], les choses se sont passées du côté des membres inférieurs comme dans les cas d'oblitération de l'aorte abdominale, sauf peut-être que l'œdème s'est montré plus considérable, et que les phénomènes de parésie du côté des membres inférieurs, au lieu de se montrer dès le début, ne sont apparus que trois mois après les premiers accidents. Ceux-ci consistèrent en une dyspnée intense et des troubles du côté des membres supérieurs qui présentèrent une coloration bleuâtre, cyanotique, très marquée, qui se retrouvait à la face et particulièrement sur le nez. Il y eut, dans ce cas, de la paralysie des sphincters.

On peut, en résumé, dans la marche des accidents dus à l'oblitération de l'aorte par thrombose, dis-

1. JAURAND. *Bull. Soc. anat.*, 1881.

tinguer deux périodes : la première, caractérisée par des alternatives de phénomènes morbides et de périodes de rémission, présente une durée très variable, le plus souvent de quelques mois, mais qu'on a vu atteindre deux, trois et quatre ans; la deuxième, dans laquelle se voient les lésions définitives, paralysies, gangrènes, œdèmes, etc.

Cette complication est presque constamment suivie de mort. Celle-ci survient le plus souvent par affaiblissement progressif ou par asphyxie. Plus rarement elle est due à une complication pulmonaire.

Lorsque le rétrécissement ou l'oblitération porte sur les collatérales de l'aorte, cela donne lieu à des accidents qui varient suivant l'artère intéressée.

Le *rétrécissement de l'orifice des artères coronaires* donne lieu à une forme spéciale de l'angine de poitrine. La description de cette forme d'angine de poitrine trouverait sa place naturelle ici, mais comme nous aurons à en décrire une seconde forme à propos de la propagation de l'inflammation aux filets nerveux du plexus cardiaque, nous pensons qu'il est plus profitable de rapprocher et de comparer ces deux formes, et nous renvoyons plus loin pour la description clinique de cette complication.

Lorsque l'endaortite oblitérante rétrécit l'origine des gros troncs qui partent de la convexité de l'aorte, elle détermine du côté de l'encéphale et du côté des membres supérieurs des troubles qui peuvent se trouver associés entre eux ou rester isolés, suivant qu'un ou plusieurs de ces troncs artériels sont atteints.

Les *troubles encéphaliques* sont moins fréquents que les troubles du côté des membres supérieurs, grâce aux différentes voies artérielles qui amènent le sang jusqu'à l'hexagone de Willis, et peuvent ainsi facilement suppléer au rétrécissement ou à l'oblitération de l'une d'elles. Lorsque cependant la gêne circulatoire est assez marquée dans les vaisseaux carotidiens, elle donne lieu à de l'anémie cérébrale caractérisée par des vertiges, des étourdissements, des lipothymies, et quelquefois même des syncopes qui peuvent devenir mortelles et doivent toujours être regardées comme une complication sérieuse.

Cette anémie cérébrale peut encore donner lieu à des attaques épileptiformes, comme dans un fait rapporté par Malécot[1]. Il s'était produit dans ce

1. MALÉCOT. Aortite végétante à début insidieux. Rétrécissement et insuffisance aortique. Anévrysme valvulaire. Convulsions cloniques. Mort. *Bull. Soc. anat.*, 1892.

cas une série d'accès épileptiformes de très courte durée, non précédés de cris, ni suivis de perte de connaissance, et qui avaient cependant fini par entraîner la mort. Or, à l'autopsie, on n'avait constaté aucune lésion du cerveau ni des artères encéphaliques capable de rendre compte de ces accès. Au contraire, du côté de l'aorte, il existait des végétations et des caillots fibrineux qui avaient rétréci l'orifice du tronc brachio-céphalique, et jouaient, vis-à-vis de la carotide gauche, le rôle d'un véritable opercule.

Les *troubles du côté des membres supérieurs* se sont toujours montrés unilatéraux. Tantôt ils siégeaient à droite par oblitération plus ou moins complète du tronc brachio-céphalique, tantôt ils siégeaient à gauche. Ce dernier cas est même le plus fréquent.

Cette complication s'annonce par un certain nombre de troubles fonctionnels. C'est souvent une tendance particulière du bras au refroidissement qui attire d'abord l'attention du malade, et un affaiblissement musculaire tel, que le malade ne peut faire avec ce bras aucun effort un peu prolongé, sans y ressentir aussitôt de l'engourdissement et du fourmillement. Lorsque l'oblitération se fait lentement, une circulation collatérale suffisante

peut se développer, et les troubles fonctionnels ne vont pas plus loin, ou du moins peuvent en rester là pendant fort longtemps. Dans un cas rapporté par Duflocq[1] à la Société anatomique, le malade avait ainsi présenté de la douleur, de l'engourdissement dans le bras droit pendant trois ans avant sa mort.

Mais parfois le début est plus brusque et s'accompagne de vives douleurs. La tendance au refroidissement et la faiblesse sont alors très marquées. Il y a une véritable *asphyxie du membre* et une *paralysie complète.*

C'est dans ces cas à début brusque, lorsque la circulation collatérale n'a pas eu le temps de se développer, qu'on est exposé à voir survenir du *sphacèle*, de la gangrène avec tous les accidents consécutifs auxquels ils exposent. Mais, alors même que du sphacèle s'est montré sur certains points, le membre n'est pas fatalement perdu, et le rétablissement de la circulation collatérale a encore pu être suffisant pour permettre, après l'élimination de la partie sphacélée, la guérison et la conservation du membre.

Un fait étrange et qui au premier abord semble

1. Duflocq. *Bull. Soc. anat.*, 1884.

difficile à expliquer a quelquefois été observé : dans certains cas, la paralysie ne se limite pas au membre qui est privé de sa circulation. C'est ce qui est arrivé notamment chez un malade dont M. Potain citait l'histoire dans une de ses cliniques. Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, qui avait des engourdissements dans le bras gauche et les doigts de la main du même côté. Un jour il sentit brusquement cet engourdissement qui augmentait beaucoup, et en même temps qui gagnait la jambe du même côté. Cet engourdissement fut tel, que le malade eut toutes les peines du monde à rentrer chez lui, et on l'apporta à l'hôpital avec une paralysie à peine marquée sur la face, mais presque complète au membre supérieur et inférieur gauche. La paralysie du membre inférieur disparut rapidement et complètement. Celle du membre supérieur persista, ainsi qu'une abolition presque complète du pouls radial de ce côté.

Quelle peut être l'explication d'un phénomène aussi étrange? Il n'a pas pu s'agir d'une embolie cérébrale et d'une embolie de l'artère iliaque simultanées avec l'oblitération de la sous-clavière. D'abord il y aurait là une coïncidence étrange, et puis les phénomènes de paralysie du membre inférieur n'auraient disparu ni aussi complètement,

ni aussi promptement qu'ils l'ont fait. Il semble plus vraisemblable d'admettre que ces paralysies qui se sont produites au moment même où avait lieu l'accident du côté du membre supérieur sont des troubles réflexes : la perturbation considérable de la circulation dans le bras gauche a produit dans le système nerveux un choc tel qu'il en est résulté pour ce système la suppression de son action sur tout le côté gauche.

Lorsque le rétrécissement de la sous-clavière s'est fait assez lentement pour ne pas produire de sphacèle, mais qu'il est assez marqué pour entraver la nutrition du membre, on peut voir se produire sur lui des *troubles trophiques* divers, et jusqu'à une atrophie totale de ce membre comme dans un fait rapporté par Gingeot[1], où il existait une atrophie très marquée du deltoïde et des muscles du bras et de l'avant-bras. Le bras gauche, à 10 centimètres au-dessus du coude, mesurait une circonférence de 2 centimètres de moins que celle du côté opposé, et le malade était gaucher. La circonférence de l'avant-bras gauche était inférieure de 2 centimètres 1/2 à celle de l'avant-bras droit. La

1. Gingeot. Dilatation de l'aorte, oblitération de l'artère sous-claviculaire gauche, atrophie du membre correspondant. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1889.

température locale était également de 1°3 plus basse à gauche qu'à droite, et la circulation veineuse superficielle beaucoup moins développée du côté malade. Nous avons revu il y a deux ans ce même malade qui était entré à la Charité dans le service de M. Luys. Il présentait toujours son atrophie de toute la musculature du membre supérieur gauche, mais elle n'était certainement pas plus marquée qu'à l'époque où elle avait fait l'objet de la description de M. Gingeot, trois ans auparavant. Ce fait prouve donc encore ce que nous disions tout à l'heure que, lorsque la circulation collatérale a eu le temps de s'établir, les troubles du côté du membre lésé peuvent persister presque indéfiniment au même point sans subir d'aggravation.

Enfin, le symptôme le plus constant de l'oblitération artérielle qui nous occupe en ce moment est fourni par les modifications du pouls radial. Le pouls radial du côté malade est généralement plus faible que celui du côté opposé en même temps qu'il retarde un peu. Le pouls peut même avoir complètement disparu.

Il peut cependant arriver que le pouls paraisse complètement absent, quelque attention qu'on mette à le rechercher avec la main, tandis qu'avec le sphyg-

mographe on peut encore obtenir un tracé réduit à une ligne à peine ondulée, où se retrouvent cependant assez nettement les pulsations.

Lorsque le pouls, sans être ainsi complètement insensible, est simplement diminué; son tracé présente une ligne d'ascension très oblique. Lorsque le pouls fait totalement défaut, on peut présumer qu'il y a une oblitération complète de l'artère. Mais la réciproque n'est pas vraie, et l'oblitération peut être complète malgré qu'on sente encore des pulsations très affaiblies à la radiale, grâce au développement de la circulation collatérale.

En somme, l'oblitération de la sous-clavière donne bien rarement lieu à des accidents menaçants pour la vie du malade, mais elle le laisse souvent avec un membre affaibli, incapable d'aucun travail pénible.

Des oblitérations artérielles peuvent encore se produire, mais beaucoup plus rarement, du côté des mésentériques, et elles se traduisent alors soit par des hémorrhagies intestinales, soit par de la diarrhée.

Enfin M. Huchard fait encore jouer un rôle important à la sténose du tronc cœliaque dans la production des accès pseudo-gastralgiques que nous avons étudiés plus haut.

B. *Complications dues à la propagation de la phlegmasie aux organes voisins.* — Telles sont les complications qui se rattachent directement à l'état de l'aorte. D'autres complications sont produites par la propagation de la phegmasie aux organes voisins.

La plus fréquente d'entre elles est certainement la *péricardite*. Tant qu'elle reste localisée à la base, au voisinage de l'aorte, donnant à peine lieu à quelques frottements que nous avons déjà signalés en étudiant les symptômes ordinaires de l'affection qui nous occupe, elle mérite à peine le nom de complication, mais il n'en est pas toujours de même. Parfois son apparition est brusque et s'accompagne d'une aggravation subite de l'oppression et de la douleur, et de l'apparition de palpitations violentes. En même temps la température s'élève, et, à l'auscultation, on trouve des frottements le plus souvent localisés à la base, mais qui peuvent, dans des cas intenses, s'entendre dans toute la région précordiale. Cette lésion péricardique peut alors devenir une complication sérieuse, non pas à cause de l'épanchement qui fait complètement défaut le plus souvent, et en tous cas n'est jamais abondant, mais bien à cause de l'inflammation qui peut se développer consécutivement dans le myocarde, et à

cause de la propagation de l'inflammation aux filets nerveux voisins qui est certainement plus fréquente dans les cas de péricardite que dans les cas d'aortite seule.

La *pleurésie* qui se montre plus rarement que la péricardite siège en général à gauche et en avant. C'est presque toujours une pleurésie sèche. Leger rapporte cependant un cas dans lequel on trouva à l'autopsie un épanchement pleural de 1 200 grammes environ d'un liquide citrin contenu dans une poche formée par des adhérences pleurales assez molles, et situées en avant du péricarde. Le bord antérieur du poumon de ce côté adhérait lui-même au péricarde.

La propagation de l'inflammation aux filets nerveux du plexus cardiaque s'annonce par des phénomènes douloureux très intenses, et d'un caractère spécial qui constituent une des formes de l'*angine de poitrine.*

Angine de poitrine. — Nous avons déjà vu plus haut que le rétrécissement de l'orifice des artères coronaires donne aussi lieu à une forme de l'angine de poitrine. C'est donc par un double processus que l'aortite peut produire ce syndrome.

Ces deux causes d'angine de poitrine, sténose des

coronaires ou névrite cardiaque, peuvent exister soit simultanément, soit bien plus souvent indépendamment l'une de l'autre. Elles présentent des caractères qui permettent de les distinguer en clinique.

La névrite cardiaque a été signalée pour la première fois en 1864 par M. Lancereaux. Dans le fait observé par cet auteur, le plexus cardiaque, au niveau d'une plaque d'artérite récente située entre les orifices des deux coronaires, présentait une vascularisation anormale. Les filets nerveux étaient compris dans une sorte de gangue, et les éléments tubuleux étaient séparés et comprimés par de nombreux noyaux ronds. Depuis, Peter a rapporté un autre exemple dans lequel la névrite cardiaque s'accompagnait de névrite du phrénique. Mais de semblables lésions des nerfs sont tout à fait exceptionnelles, et, ce qu'on voit beaucoup plus souvent, ce sont les phénomènes douloureux en question produits par une simple névralgie de ces plexus.

Nous n'avons pas l'intention de donner ici une description complète de l'angine de poitrine; nous renvoyons pour cela aux traités classiques. Nous voulons seulement esquisser les deux formes cliniques correspondant aux deux états anatomiques différents, et en bien indiquer les caractères propres.

Lorsque l'*angine de poitrine est due à la sténose des coronaires*, c'est ordinairement sous l'influence d'un effort, d'une marche précipitée, surtout contre le vent, d'une ascension un peu rapide, d'une émotion, pendant le travail de la digestion, en un mot sous l'influence de tout ce qui provoque une accélération quelconque de la circulation, et partant un surcroît de travail pour le cœur que les phénomènes angineux apparaissent.

Ils s'annoncent le plus fréquemment par une sensation de constriction à la région précordiale, une douleur dans le bras gauche, ne dépassant souvent pas le poignet, qui est lui-même comme serré. Le malade ainsi averti s'arrête alors, se met à l'abri du vent, sous une porte cochère ou ailleurs, s'assied un instant sur un banc, et, au bout de quelques minutes de repos, les phénomènes douloureux ont disparu, et il peut reprendre sa course, pourvu toutefois qu'il ne l'accélère pas.

Tel est cet accès, lorsqu'il est réduit à son minimum de phénomènes réactionnels. Mais disons de suite que ce minimum de phénomènes douloureux n'indique nullement un minimum de gravité. Les exemples sont nombreux de mort subite dans un accès d'angine de poitrine à peine ébauchée. La douleur, ici, comme dans bien d'autres cas d'ail-

leurs, est utile. C'est elle qui force le malade à s'arrêter, et l'empêche ainsi de demander à son cœur le surcroît de travail dont il n'est plus capable.

Mais l'accès n'est souvent pas réduit au minimum de phénomènes douloureux que nous venons d'indiquer. La douleur précordiale peut apparaître brusquement ou être précédée de quelques prodromes. Ces prodromes, qui se montrent surtout chez des malades qui n'en sont plus à leur première attaque d'angine de poitrine, consistent en un sentiment vague d'inquiétude, de tristesse, accompagné de bâillements, d'éructations gazeuses, de bourdonnements d'oreilles, et parfois d'un engourdissement ou d'une légère douleur dans le bras gauche, douleur qui devient alors le point de départ de l'accès. La douleur précordiale et sous-sternale peut être des plus vives. Le malade ressent une sensation de constriction qu'il compare à celles que produiraient un étau, des griffes de fer, etc., jointe à cela une angoisse indicible, un sentiment de mort prochaine. La face devient pâle et exprime l'effroi. Le malade immobile semble redouter tout mouvement, et attend avec une anxiété extrême la fin de la crise. Les extrémités se refroidissent et se couvrent de sueurs ainsi que la face. Il n'y a pas de dyspnée

véritable. Si le malade retient sa respiration, c'est dans la crainte que les mouvements respiratoires n'exagèrent la douleur, mais ces mouvements eux-mêmes se font librement. Le cœur peut ne pas paraître troublé du tout, et le pouls reste régulier et calme, ou bien, au contraire, il est influencé, et, dans ce cas, les troubles qu'il présente sont variables. Tantôt il se ralentit, tantôt il s'accélère e devient inégal et irrégulier.

Cette douleur précordiale présente des irradiations dont quelques-unes sont tellement importantes et si constantes que Jurine ne voulait pas donner le nom d'angine de poitrine à la douleur angoissante lorsqu'elle ne s'accompagnait pas d'irradiations.

L'irradiation de la douleur dans l'épaule et le bras est celle qui s'observe le plus souvent. Quelquefois elle existe des deux côtés. Beaucoup plus souvent elle se propage d'un seul côté, et surtout du côté gauche. Limitée le plus souvent à l'épaule et au bras, surtout vers la partie interne, elle peut s'étendre à l'avant-bras jusqu'au poignet, ou même jusque dans les doigts, surtout dans l'annulaire et l'auriculaire. Mais cette dernière distribution de la douleur, en rapport avec la distribution du nerf cubital est surtout fréquente dans la seconde forme

de l'angine de poitrine, comme nous le verrons tout à l'heure.

Cette douleur du bras souvent peu intense peut n'être représentée que par quelques fourmillements ou un simple engourdissement, et peut même se borner à une sensation de constriction que les malades localisent fréquemment au niveau du poignet. Cette douleur suit généralement la douleur rétro-sternale, ou apparaît en même temps qu'elle. Il est exceptionnel qu'elle la précède, et constitue ainsi une sorte d'aura. Enfin, dans quelques observations, la douleur du bras a pu constituer à elle seule une sorte d'accès fruste, l'angine précordiale étant réduite à fort peu de chose.

La douleur peut également s'irradier dans le cou, vers l'occiput, vers l'oreille, vers l'articulation temporo-maxillaire, vers les muscles élévateurs de la mâchoire, et déterminer dans ce cas une sorte de trismus. Ces propagations, moins fréquentes que elles qui se font dans les bras, peuvent comme elles présenter de grandes différences dans leur ntensité.

Plus rarement encore, la douleur s'étend vers la région du foie, pouvant simuler des coliques hépatiques. Ou bien, elle s'accompagne d'une gêne

extrême de la déglutition, avec une sensation de constriction à la gorge qui, dans certains cas, ressemblait beaucoup à la sensation de boule qu'éprouvent les hystériques. Elle a encore pu provoquer de l'aphonie ou des vomissements.

Enfin, tout à fait exceptionnellement, la douleur a pu se porter vers la région hypogastrique, vers les testicules, vers les membres inférieurs, vers la région des reins.

Cet accès d'angine de poitrine peut entraîner la mort subite, nous venons de le voir. Dans le cas contraire, il dure peu, cinq, dix minutes, rarement plus d'un quart d'heure. Mais une fois l'accès passé, une certaine gêne, ou même un certain degré de douleur, mais ne présentant plus le caractère angoissant, peut persister assez longtemps, et le malade, redoutant le retour d'un pareil accès, reste souvent plongé dans une prostration extrême. L'accès se termine par une diminution progressive de la douleur et de l'angoisse. La fin en est quelquefois marquée par un besoin irrésistible d'uriner, qui peut aller jusqu'à l'écoulement involontaire de l'urine ou des matières fécales (Friedreich).

Dans une de ces cliniques sur un cas de claudication intermittente chez l'homme, due à une en-

d'artérite oblitérante, Charcot[1] compare avec beaucoup de justesse cette affection à l'accès d'angine de poitrine qui vient de nous occuper. Cette comparaison est très exacte Dans le premier cas, l'obstacle à la circulation du sang dans les artères du membre inférieur est tel qu'il suffit encore à une activité modérée de ce membre, station debout ou marche lente. Mais si la marche se prolonge ou se précipite, l'insuffisance circulatoire se fait sentir, et on voit apparaître la douleur d'abord, et si le malade persiste à vouloir marcher, une impotence fonctionnelle complète. N'est-ce pas ainsi que les choses se passent dans le cœur, et ne s'agit-il pas alors d'une véritable claudication intermittente du cœur? Quant aux phénomènes douloureux produits par l'ischémie, ils ne présentent ici rien de spécial qui doive nous étonner. L'asphyxie locale des extrémités, la gangrène sénile par oblitération artérielle ne sont-elles pas souvent précédées aussi de douleurs excessivement vives.

La deuxième forme d'angine de poitrine dépendant de la lésion de l'aorte est due, avons-nous dit, à la *propagation de l'inflammation aortique au*

1. Charcot. Leçon clinique. *Bull. méd.*, 1891.

plexus cardiaque. Elle présente un tableau symptomatique un peu différent.

L'accès débute à n'importe quel moment, aussi bien lorsque le malade est au repos que lorsqu'il marche. Très souvent il se produit la nuit. La douleur est extrême. La propagation dans le bras suit très exactement la distribution du nerf cubital, et à la main, elle se limite nettement au bord interne de l'annulaire. Les régions où la douleur s'est irradiée peuvent être le siège d'une hyperesthésie très marquée, comme nous en avons vu un exemple chez une malade qui présentait des accès d'angine de poitrine nerveuse, et chez laquelle, pendant ses accès, une légère pression, ou même un léger frôlement sur le bras ou l'avant-bras gauche produisait une vive douleur. Cette hyperesthésie, dans le cas auquel nous faisons allusion, persistait même pendant un certain temps après la cessation de l'accès.

Ces accès peuvent durer longtemps, une demi-heure, une heure, deux heures et plus. Chez une malade nous avons vu l'accès se prolonger pendant la plus grande partie de la nuit. Ces accès se reproduisent souvent d'une façon presque subintrante, et ne se terminent pas par la mort.

On voit donc quelles sont les différences qui

séparent ces deux sortes d'accès : le début spontané dans un cas se fait à l'occasion d'effort dans l'autre. L'intensité de la douleur, surtout de la douleur irradiée quoique très variable dans les deux cas, semble peut-être plus grande lors de névrite cardiaque. La durée des accès diffère aussi beaucoup. Elle ne dépasse guère un quart d'heure, lors de sténose des coronaires; dans l'autre cas, au contraire, elle peut se prolonger beaucoup plus. Enfin, et surtout le pronostic est tout différent. Tandis que la sténose des coronaires entraîne si souvent la mort subite, la névrite cardiaque seule ne la produit jamais.

Les deux lésions différentes qui produisent ces deux variétés d'angine de poitrine étant sous la dépendance d'une affection commune, l'aortite, on ne devra pas s'étonner que dans certains cas les deux variétés se trouvent associées. C'est en effet ce qui se produit parfois. Et l'on peut voir chez certains malades se produire alternativement des accès de l'une et l'autre forme.

D'autres filets nerveux que ceux des plexus cardiaques peuvent encore être atteints par la propagation de la phlegmasie aortique. Les branches du grand sympathique et le récurrent peuvent aussi être pris. L'altération de ces nerfs donne alors lieu

au même symptôme que leur compression que nous avons étudié plus haut, c'est-à-dire qu'elle peut déterminer de l'inégalité pupillaire, du spasme glottique, des troubles de la voix.

M. Huchard[1] a signalé une complication d'un pronostic toujours très grave, à laquelle seraient exposés les malades atteints d'aortite : *des poussées aiguës ou suraiguës d'œdème pulmonaire.* Le début peut s'en faire quelquefois subitement sans aucune cause apparente, et la marche est tellement rapide que le malade est emporté en quelques heures. Dans certains cas même, les malades ont été trouvés morts dans leur lit le matin.

Le début de cette complication est souvent marqué par une toux fréquente et précipitée. Bientôt elle s'accompagne d'une dyspnée croissante allant jusqu'à l'orthopnée. La toux est suivie d'une abondante expectoration de mucosités. Mais l'expectoration ne tarde pas à devenir insuffisante, et l'hypersécrétion bronchique rend l'asphyxie imminente. Cette hypersécrétion aérée, visqueuse, est souvent colorée en rose. Dans d'autres cas, elle est d'un blanc pur, ressemblant à des œufs battus et assez

1. Huchard. Œdème aigu ou suraigu du poumon dans les affections de l'aorte. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890.

abondants pour remplir après la mort toutes les voies respiratoires, et sortir par les narines. Cette expectoration, toujours albumineuse, ressemble à celle qui suit quelquefois la thoracenthèse. La face du patient est livide, et, dans les cas suraigus, les extrémités se cyanosent, et la mort peut survenir en quelques minutes.

L'auscultation révèle dans toute l'étendue de la poitrine une véritabe pluie de râles inégaux, à grosses et à petites bulles, s'entendant surtout à la fin de l'inspiration, et tenant pour la plupart le milieu entre le râle crépitant vrai et le râle sous-crépitant, mais mélangés de sibilances se produisant dans les grosses bronches.

Dans ce cas, la percussion, contrairement à ce qu'on pourrait attendre, ne révèle ni matité, ni diminution de la sonorité. Celle-ci est, au contraire, exagérée. Peut-être cette augmentation de la sonorité, ainsi que la diminution du murmure vésiculaire souvent constatée sur certains points sont-elles dues à l'apparition d'un emphysème aigu qui accompagne ou suit presque toujours l'apparition de l'œdème actif du poumon.

Au milieu de ces symptômes alarmants, la température n'est généralement pas élevée; souvent même elle est abaissée.

La mort arrive en général par asphyxie. Elle peut se produire au premier accès, ou bien ce premier accès se calme pour se reproduire au bout d'un temps plus ou moins long. La terminaison fatale ne s'observe cependant pas toujours, et la guérison peut se produire.

C. *Complications produites par des embolies.* — Des complications d'un autre ordre peuvent être produites par des *embolies* détachées de la face interne de l'aorte (boue ou débris athéromateux, fragments de caillots fibrineux, végétation d'endoaortite aiguë, etc.) et lancés dans le torrent circulatoire. Suivant l'organe où vont s'arrêter ces embolies, elles déterminent des accidents plus ou moins graves, parfois rapidement mortels. Il faut cependant reconnaître que les embolies volumineuses sont rares, et que les embolies de petit volume qui sont beaucoup plus fréquentes passent souvent inaperçues, et ne sont reconnues qu'à l'autopsie par les infarctus auxquels elles ont donné lieu dans certains organes.

Les embolies qui viennent se fixer dans les ramifications artérielles des membres peuvent déterminer une douleur assez vive dans la région où elles s'arrêtent. Mais cette douleur est de courte

durée. Les anastomoses faciles du réseau artériel de ces régions rétablissent vite la circulation, et l'on ne voit survenir aucun accident consécutif.

Il n'en est pas de même dans les régions où le système artériel affecte une distribution terminale, dans le cerveau, par exemple. Les *embolies cérébrales* volumineuses sont assez rares. On a cependant vu la mort survenir rapidement du fait d'une embolie cérébrale volumineuse ayant pour point de départ une aortite aiguë développée sur des lésions chroniques (Saldana[1]). Mais le plus souvent les choses ne se passent pas ainsi, et les accidents qu'on observe sont dus à des embolies capillaires provenant généralement de l'ouverture d'un foyer athéromateux dans l'aorte, et produisant soit des hémorragies cérébrales capillaires, soit des hémorragies méningées. La mort survient dans ce cas moins rapidement que lors d'embolie volumineuse. Il y a souvent ictus apoplectique suivi d'hémiplégie, et une survie du malade qui varie de quelques heures à quelques jours. A l'autopsie, les artères de l'hexagone et les artères sylviennes poursuivies jusqu'aux circonvolutions de l'insula se montrent souvent athéromateuses, mais nulle part

1. SALDANA. Aortite aiguë et chronique. Ramollissement cérébral. *Presse méd. belge*, 1882.

thrombosées. On ne trouve pas de foyers d'hémorragie cérébrale, mais de nombreuses hémorragies capillaires, et, sur l'aorte, on rencontre alors des pustules athéromateuses récemment ouvertes et vides de leur contenu, comme dans un fait rapporté par Tissier[1]. En résumé, les embolies cérébrales volumineuses les plus rares se voient surtout dans l'aortite aiguë; et les embolies capillaires, les plus fréquentes, sont surtout des conséquences de l'aortite chronique.

Des accidents de même ordre ont été observés du côté de la vue. On voit ainsi des malades chez lesquels la perte subite de l'un des deux yeux est due à une embolie de l'artère centrale de la rétine, ayant son point de départ dans l'aorte.

Lorsqu'une embolie se fait dans la rate ou les reins, elle ne donne généralement lieu à aucun accident.

Dans un fait bien remarquable, rapporté par Boulay[2], des embolies multiples consécutives à une endartérite végétale de l'aorte thoracique, occu-

1. Tissier. Foyers athéromateux ouverts dans l'aorte. Hemorragies multiples. *Bull. Soc. anat.*, 1884.

2. Boulay. Endartérite végétante de l'aorte thoracique. Embolies multiples de la région sous-diaphragmatique du corps. Mort par péritonite. *Bull. Soc. anat.*, 1890

paient une partie des artères de la région sous-diaphragmatique du corps, et jusqu'à l'aorte elle-même. Il s'agissait d'un malade qui fut pris brusquement, au milieu d'une bonne santé apparente, de tous les signes d'une péritonite aiguë, et quelques jours après le début des accidents fut soudainement atteint de paraplégie avec perte de la sensibilité des deux pieds et des deux jambes. Bientôt les téguments des membres inférieurs se couvrirent de marbrures violacées de plus en plus prononcées et rappelant tout à fait l'aspect des sugillations cadavériques. Et la mort survint rapidement sans qu'il se fût montré d'œdème.

A l'autopsie, on trouva de la péritonite, et sur l'iléon, dans une étendue de 60 centimètres environ, un épaississement considérable de la muqueuse avec hémorragie abondante de sa couche superficielle, lésions provenant d'une embolie de la branche correspondante de la mésentérique. Dans l'aorte abdominale, à cheval sur sa bifurcation, se trouvait un autre caillot ayant pour point de départ un embolus volumineux. Ce caillot se prolongeait dans les deux iliaques sur lesquels il se moulait parfaitement sans leur adhérer. Des infarctus de même nature existaient dans les reins, et même dans un paquet de ganglions lympha-

tiques situés au-dessus du pancréas autour de l'origine de la mésentérique supérieure. Or, le cœur de ce malade ne présentait aucune lésion pouvant expliquer ces embolies multiples. Les valvules, les auricules, le myocarde étaient sains. La crosse de l'aorte elle-même ne présentait aucune lésion. Par contre, l'examen de l'aorte thoracique montrait sur la surface interne de ce vaisseau, à la hauteur des dernières intercostales, « un groupe de végétations mamelonnées, sessiles, faisant une saillie de 2 à 3 millimètres, reposant sur une base indurée, exhaussée, de 12 millimètres de long sur 8 de large. En ce point, la paroi de l'aorte avait une épaisseur double de l'épaisseur normale. »

Enfin, il est un autre accident embolique qui s'observe parfois, et que nous plaçons ici, bien qu'en réalité le point de départ n'en soit plus l'aorte elle-même : nous voulons parler de l'*apoplexie pulmonaire*. Ce n'est plus l'aorte qui a donné lieu à l'embolie, mais la relation n'en existe pas moins entre l'embolie pulmonaire de la lésion aortique. Souvent, en effet, c'est dans l'oreillette droite anormalement dilaté que se forme la coagulation sanguine, et cette dilatation des cavités droites est elle-même sous la dépendance de l'aortite. Quoi qu'il en soit, cette complication s'annonce par ses

signes ordinaires, toux, expectoration visqueuse sanguinolente, plutôt qu'hémoptysie véritable, foyer de râles crépitants, etc., et assombrit toujours le pronostic.

Telles sont les nombreuses complications qui peuvent apparaître dans le cours des aortites.

DIAGNOSTIC

Sommaire. — L'aortite n'est pas une affection difficile à reconnaître, car elle présente un ensemble de signes physiques qui ont une valeur absolue; mais on pense rarement à la rechercher.

Les signes fonctionnels peuvent faire penser à l'aortite. Les signes physiques seuls permettent d'en affirmer l'existence.

On peut confondre l'aortite avec : un anévrysme, une tuberculose pulmonaire, une endocardite aiguë, une endocardite ulcéreuse, une péricardite, une fausse angine de poitrine, des battements aortiques perçus à l'épigastre, une insuffisance aortique, un accès de dyspnée urémique.

Il n'est pas difficile de reconnaître l'aortite chronique lorsqu'on la recherche avec soin. Elle présente en effet un ensemble de signes physiques : augmentation de la matité à droite du sternum, élévation de la sous-clavière droite, modification du deuxième bruit aortique, qui ont une valeur absolue, et que l'on constate assez facilement avec un peu

d'habitude. D'autre part, c'est une affection fréquente. Et pourtant, malgré cela, c'est une affection rarement diagnostiquée. C'est qu'en effet, on pense rarement à la rechercher, et on peut dire que la chose la plus difficile dans son diagnostic, c'est d'y penser. La raison en est que tous les signes fonctionnels qui attirent au début l'attention ne présentent rien de véritablement caractéristique. On devra donc se rappeler, lorsqu'un malade se plaindra de vertiges, de troubles dyspeptiques persistants, de dyspnée, etc., que tous ces troubles peuvent se rattacher à une aortite, et examiner avec soin l'état de l'aorte, et c'est alors qu'on constatera les signes physiques qui ne laisseront plus de doute sur la nature de l'affection. En somme, les signes fonctionnels peuvent seulement faire penser à l'existence d'une lésion aortique, et les signes physiques seuls permettent d'affirmer son existence.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que si fréquemment on rattache à une autre affection les troubles qui sont sous la dépendance de l'aorte, l'erreur inverse, qui consiste à croire à une aortite lorsqu'il s'agit d'une autre affection, n'est pour ainsi dire jamais comprise.

On pourrait croire à la présence d'un *anévrysme de l'aorte*, lorsque l'aortite donne lieu à des signes

de compression assez marqués, tels que l'inégalité pupillaire, les troubles de la voix, etc. ; mais, outre que ces phénomènes de compression sont beaucoup plus marqués dans l'anévrysme que dans la simple dilatation liée à l'aortite, on constatera dans le cas d'anévrysme les signes stéthoscopiques révélateurs de la tumeur anévrysmale : matité beaucoup plus étendue, et double centre de battements et de bruit.

Lorsque l'aortique est arrivé à la période de cachexie et d'amaigrissement, il peut en même temps présenter de la toux réflexe et de la congestion pulmonaire qui, lorsqu'elle est localisée au sommet de la poitrine, pourrait faire croire à l'existence d'une *tuberculose pulmonaire*. Mais, outre leur évolution qui est toute différente, ces poussées congestives donnent lieu à une expectoration qui ne rappelle nullement celle des tuberculeux, et l'examen bactériologique des crachats suffit, en cas de besoin, à lever tous les doutes.

L'aortite aiguë, lorsqu'elle s'accompagne de phénomènes infectieux très marqués, pourrait faire penser à une *endocardite ulcéreuse*. Mais, on se rappellera, que si l'endocardite ulcéreuse s'accom pagne des mêmes phénomènes infectieux, elle ne présente ni dyspnée, ni surtout une douleur précordiale aussi marquée, et qu'elle ne produit pas

d'augmentation de la matité aortique, ni d'élévation de la sous-clavière droite. Qu'enfin les modifications des bruits du cœur qui portent surtout sur le second de ces bruits, lors d'endaortite, atteignent au contraire plus fréquemment le premier bruit lors d'endocardite. Parfois, du reste, comme nous l'avons vu, des lésions de même nature peuvent porter à la fois sur l'endocarde et l'endartère. Et c'est surtout dans ce cas que, trouvant dans l'endocardite l'explication suffisante des phénomènes infectieux que l'on constate, on est exposé à méconnaître l'existence de l'aortite.

Développée dans le cours d'une attaque de fièvre rhumatismale, l'aortite aiguë ne saurait être confondue avec l'*endocardite aiguë*, qui peut se produire dans les mêmes conditions. Mais il pourrait arriver, lorsque l'endocardite est primitive, que son extension à l'aorte passe aussi inaperçue. En général, on en sera pourtant averti par l'intensité extrême que prend tout à coup la dyspnée, et par l'apparition de la douleur rétrosternale et les crises angineuses.

La péricardite secondaire à l'aortite peut en imposer pour une *péricardite primitive*. Cette erreur est surtout facile à commettre lorsque la péricardite existe déjà lorsqu'on examine le malade pour

la première fois. Dans le cas contraire, lorsque, chez un malade qui se plaignait déjà depuis un certain temps de vertiges, de dyspnée, de palpitations, mais qui ne présentait aucune lésion du péricarde, on voit apparaître des frottements, on peut être certain que cette péricardite n'est qu'une lésion secondaire. Mais il n'en est plus de même lorsque la péricardite se montre dès le début. D'autant plus que des phénomènes douloureux très intenses, voire même l'angine de poitrine, se rencontrent dans le cours de la péricardite. On devra, dans ces cas, tenir grand compte de la persistance des frottements, et surtout de leur localisation à la région de la base du cœur. Enfin, l'examen direct de l'aorte lèvera tous les doutes.

La *pleurésie* ne sera jamais assez marquée et assez étendue pour pouvoir rendre compte de tous les troubles fonctionnels de l'aortite, et dispenser d'en chercher ailleurs l'origine.

Quant à l'angine de poitrine, nous avons vu qu'elle est quelquefois le premier, et qu'elle peut rester le seul signe de l'aortite. Lorsqu'elle se présente avec les caractères que nous lui connaissons, elle a une valeur absolue, et indique certainement l'existence d'une lésion aortique. Mais, pour que ce syndrome conserve toute sa valeur, il faut le dis-

tinguer avec soin des *fausses angines* qui peuvent se rencontrer chez certains sujets hystériques, neurasthéniques, dyspeptiques, et chez les sujets qui font abus du tabac.

On évitera de prendre pour les manifestations d'une aortite abdominale les *battements aortiques* qui sont parfois si bien sentis à l'épigastre. Lors de battements épigastriques, il s'agit généralement de sujets nerveux, et le plus souvent de femmes. De plus, si on sent facilement battre l'aorte, elle n'est cependant pas sensible à la pression, comme cela se voit souvent lorsqu'elle est malade. Enfin, on examinera l'aorte thoracique, et si on ne trouve ni élévation de la sous-clavière, ni augmentation de la matité à droite du sternum, on pourra en conclure que l'aorte abdominale n'est pas malade, car il y a presque constamment prédominance des lésions du côté de l'aorte thoracique.

Lorsqu'on trouvera une *insuffisance aortique* très légère accompagnée de troubles fonctionnels, étourdissements, vertiges, lipothymies, syncopes très intenses, on se rappellera que tous ces signes peuvent être produits ou au moins exagérés par l'aortite, et on devra la rechercher avec soin.

De même, lorsqu'on aura constaté une *hypertrophie du cœur* dont on ne trouve la cause ni dans

une altération valvulaire ou orificielle, ni dans l'état des reins, on devra chercher du côté de l'aorte, et on y trouvera souvent la cause de cette hypertrophie.

Enfin, on évitera de confondre les accès pseudo-asthmatiques de l'aortite avec les accès semblables qui peuvent se rencontrer chez les urémiques et les emphysémateux. Nous savons que, lorsqu'ils sont liés à l'aortite, ils s'accompagnent souvent d'une sensation douloureuse qui n'existe pas dans les autres cas. De plus, dans l'accès aortique, la dyspnée ne présente jamais le type Cheyne-Stokes, comme cela se produit souvent lors d'urémie, et il y a rarement à la fin de la crise l'expectoration de mucosités visqueuses qui termine si souvent l'accès pseudo-asthmatique des emphysémateux.

PRONOSTIC

Sommaire. — Le pronostic des aortites, très variable suivant les formes, est grave en général.

Pronostic des aortites chroniques : l'aortite chronique liée à l'athérome, peut s'améliorer, mais ne guérit jamais complètement. Cette forme est compatible très longtemps avec l'existence. — L'aortite chronique indépendante des lésions athéromateuses est moins grave. — Le pronostic varie aussi suivant les causes.

Pronostic des aortites aiguës : L'aortite aiguë primitive est très grave, et se termine le plus souvent par une mort rapide, et quelquefois subite. — Les aortites aiguës secondaires à une maladie infectieuse guérissent le plus souvent.

De tout ce que nous avons dit de la marche et des complications de l'aortite, il résulte que cette affection peut se présenter à des degrés très variables, depuis la maladie la plus légère jusqu'aux formes les plus graves, menaçant immédiatement l'existence. Son pronostic est donc très variable, et très délicat à apprécier. D'une façon générale ce-

pendant, le pronostic en est grave. On ne saurait trop dire s'il est plus grave dans les cas d'aortites aiguës que dans les cas d'aortites chroniques, car dans les uns comme dans les autres, il existe les plus grandes différences d'un cas à un autre. Examinons donc successivement la gravité des différentes formes d'aortites.

L'*aortite chronique chez un athéromateux* est de beaucoup la plus grave. C'est peut-être la seule forme dans laquelle la guérison complète ne s'observe jamais. Il ne serait cependant pas juste d'en assombrir trop le pronostic. Car, s'il est vrai qu'on ne saurait espérer une guérison complète, on peut souvent obtenir par un traitement convenable une amélioration très notable, Du reste, si le retour *ad integrum* n'est pas possible avec cette forme d'aortite, l'évolution essentiellement lente de ses lésions reste pendant longtemps compatible avec l'existence. Le pronostic s'aggrave pourtant singulièrement vite, lorsque se produit quelque complication, et en particulier lorsqu'il se produit de l'endartérite oblitérante de l'orifice des coronaires. Le pronostic doit être alors très réservé, à cause de l'éventualité toujours redoutable d'un accès d'angine de poitrine capable d'amener une mort subite. Mais encore, faut-il savoir que certains malades,

après avoir présenté un ou plusieurs accès parfois très violents de cette forme d'angine de poitrine, ont pu s'améliorer, voir ces accès diminuer d'intensité et de fréquence, et vivre encore pendant de longues années.

Lorsque l'aortite chronique n'est pas associée à des lésions athéromateuses généralisées, elle est susceptible de guérison complète. Nous savons que cette forme d'aortite se montre en général chez des gens plus jeunes, et semble affecter plus volontiers les femmes que les hommes. Mais nous devons dire, que si l'on voit parfois ces aortites s'améliorer beaucoup et même disparaître complètement après quelques mois de traitement, et ne donner plus lieu ni à aucun trouble fonctionnel ni à aucun signe physique, dans d'autres cas qui en apparence sont de tous points comparables aux précédents, on peut voir le traitement suivi régulièrement pendant des mois ne produire presque aucune amélioration, sans qu'il soit possible de saisir la cause de pareilles différences dans l'évolution de la maladie. On peut cependant dire d'une façon générale que lorsque la maladie est récente, elle est plus aisément curable que lorsqu'elle est ancienne, aussi y a-t-il grand intérêt à reconnaître l'affection le plus tôt possible. L'âge du malade a aussi son

importance, et chez les individus jeunes, les chances de guérison sont plus grandes que chez les personnes âgées. Quant à l'intensité des phénomènes douloureux, il ne semble pas qu'il y ait lieu d'en tenir grand compte. Bien souvent, du reste, il en est ainsi en clinique, et les troubles fonctionnels les plus marqués ne correspondent pas toujours aux lésions anatomiques les plus graves. Ici, en particulier, il semble même que les aortites, qui dès le début produisent des troubles assez accentués seraient peut-être dans de meilleures conditions de guérison que celles qui se développeraient tout à fait silencieusement. Cela tient sans doute à ce que dans le premier cas on intervient beaucoup plus vite que dans le second.

La gravité de l'aortite chronique semble du reste varier aussi suivant la cause qui l'a fait naître.

Chez les goutteux, l'aortite que nous avons vue s'installer d'une façon lente, souvent par poussées successives, peut donner lieu à des accidents capables de prendre rapidement un caractère grave. Cette forme semble rebelle au traitement.

Quant à l'aortite syphilitique, bien qu'elle ne s'accompagne presque d'aucuns troubles, son pronostic doit être considéré comme grave, à cause de la production si fréquente des anévrysmes à la suite de

cette lésion. Mais, le traitement spécifique a-t-il ici l'efficacité que nous lui voyons avoir presque constamment dans les différentes manifestations de la syphilis, et vient-il ainsi diminuer la gravité du pronostic de cette aortite? Il est difficile de le dire, parce que l'aortite syphilitique s'accompagne de trop peu de troubles pour être reconnue, et passe généralement inaperçue, jusqu'au moment où la poche anévrysmale s'est formée. D'après M. Jaccoud, cependant, le traitement spécifique aurait une heureuse influence tant qu'il n'y aurait pas encore de déformation aortique, mais plus tard, il n'aurait que fort peu d'action.

L'aortite aiguë primitive est très grave dans la grande majorité des cas. Après une durée moyenne de deux à six mois, elle se termine par une mort rapide, et quelquefois subite. La guérison cependant n'est pas impossible, et M. Bucquoy en a rapporté plusieurs exemples. Mais, chose curieuse, elle s'observe moins rarement chez les gens d'un âge un peu avancé que chez les sujets jeunes. Le mode de début peut aussi faire jusqu'à un certain point prévoir la terminaison. Si le début a été brusque, le pronostic est plus grave que s'il a été pendant quelque temps précédé d'oppression et de palpitation. La maladie procède dans ce dernier cas par

poussées successives qui peuvent s'éloigner de plus en plus, et cesser tout à fait de se produire. Léger attache une importance très grande à la quantité des urines éliminées dans les vingt-quatre heures. Lorsque le calme s'est produit dans l'intervalle des poussées, on devra penser qu'une nouvelle apparition des accidents est imminente sous peu de jours, si l'on voit le taux des urines s'abaisser, et il rapporte un fait dans lequel on a pu, à plusieurs reprises, prédire à l'aide de ce moyen la réapparition des symptômes, et annoncer que la guérison apparente n'était pas définitive.

Le pronostic des aortites aiguës secondaires est infiniment moins grave. La guérison devient alors la règle.

Lorsque l'aortite se produit dans le cours du rhumatisme articulaire, son évolution est en général rapide, et les phénomènes d'aortite peuvent avoir déjà disparu, alors que le rhumatisme est à peine terminé. On peut même les voir se montrer, puis disparaître, et alterner ainsi avec les manifestations articulaires. Il semble qu'alors il n'y ait pas eu une ténacité plus grande sur l'aorte que sur les jointures.

Les aortites qui succèdent à la fièvre typhoïde dans la grande majorité des cas sont peu graves, et

peu de temps après la terminaison de la période fébrile, l'affection aortique disparaît complètement. Cependant, les choses ne se terminent pas toujours aussi simplement, et l'aorte, dans certains cas, ne revient pas à son volume normal. Le malade reste alors sujet aux vertiges, aux étourdissements, à la dyspnée.

Mais en dehors des faits de ce genre où la persistance de la lésion de l'aorte est évidente, il en est d'autres dans lesquels la guérison semble complète, tandis que l'aorte reste altérée dans sa structure, et peut donner lieu plus ou moins longtemps après à une rupture. La connaissance de pareils faits, bien qu'ils soient très rares, oblige donc à une certaine réserve dans le pronostic de l'aortite typhique.

Quant au pronostic des complications, nous n'en parlerons pas ici, ayant déjà dit à propos de chacune d'elles quelle était sa gravité.

TRAITEMENT

Sommaire. — Traitement de l'aortite chronique : Traitement hygiénique. — Traitement interne : médication iodurée ; médication arsenicale. — Traitement symptomatique.

Traitement de l'aortite aiguë. — Traitement de l'angine de poitrine.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'aortite chronique, on doit d'abord lui conseiller une hygiène spéciale. Le but qu'on devra se proposer est de diminuer autant que possible le travail du cœur, qui tient sous sa dépendance celui de l'aorte. On interdira donc au malade les exercices violents, les mouvements précipités, les marches rapides. Il pourra au contraire marcher, et même beaucoup, pourvu qu'il le fasse lentement. Le froid, par la contraction qu'il détermine dans les vaisseaux de la périphérie, est également nuisible. Il en est de même de l'abus des boissons et des

repas trop copieux qui ont l'inconvénient de faire pénétrer dans le sang une trop grande quantité de liquide. Aussi ces malades se trouvent-ils souvent bien de faire des repas plus rapprochés et moins copieux.

A côté de ce traitement hygiénique, on devra prescrire certains médicaments internes, dont les uns s'adressent à l'affection elle-même, et les autres ont uniquement pour but de combattre un de ses symptômes ou une de ses complications.

La thérapeutique qui semble avoir le plus d'action sur l'aortite chronique est certainement la médication iodurée : iodure de potassium et surtout iodure de sodium. C'est là une thérapeutique qui donne d'excellents résultats et dans laquelle on peut avoir grande confiance. On devra l'employer à dose très modérée, au début du moins. On fera prendre, par exemple, 10 centigrammes d'iodure de potassium en solution, trois fois par jour, avant chaque repas, soit 30 centigrammes dans la journée. Lorsque la tolérance sera grande, on pourra augmenter progressivement la dose, mais il n'est jamais nécessaire de dépasser 1 gramme, sauf dans le cas où le malade est syphilitique. Il est alors utile de donner des doses plus élevées, 2, 3, 4 grammes. Cette thérapeutique, toute simple

qu'elle paraisse, est très efficace. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que pour obtenir un résultat sérieux, ce n'est pas pendant quelques semaines qu'il conviendra d'employer ce moyen de traitement, mais bien pendant des mois. Lorsque la guérison complète et définitive se produit, ce n'est le plus souvent qu'après dix-huit mois de traitement. Or comme aucun malade ne saurait se soumettre pendant dix-huit mois au traitement ioduré, qui finirait par devenir intolélérable, on devra prescrire des suspensions réglementaires. Le plus simple est de prescrire la médication pendant les trois premières semaines de chaque mois, et de la faire suspendre pendant les huit derniers jours. On pourra, alors, la remplacer par la médication arsenicale, mais ici encore, on devra s'arrêter à des doses très faibles, étant donnée la longue durée que doit présenter le traitement.

A côté de cette médication qui s'adresse directement à la lésion aortique, et qui devra être continuée, alors même que les signes fonctionnels auront disparu, jusqu'à ce que l'aorte soit revenue à son volume normal, on sera souvent obligé de faire une thérapeutique de symptômes.

Lorsque la circulation présentera une accélération extrême, on se trouvera bien de l'emploi de la

digitale. Si elle a l'inconvénient de produire quelquefois une légère élévation de la tension artérielle, elle présente l'avantage plus grand de régulariser cette pression, et en diminuant l'amplitude des oscillations du vaisseau, elle diminue son excitation. Son emploi devra cependant toujours être surveillé. Le bromure de potassium dans les mêmes circonstances peut également rendre service.

Lorsque les phénomènes douloureux domineront, on pourra employer contre eux l'opium, le chloral, la jusquiame. On pourra même être conduit à faire des injections de morphine.

Lorsqu'il s'agira d'une aortite aiguë ou subaiguë, les révulsifs joueront un rôle important. Ils consisteront en ventouses scarifiées, pointes de feu à la région préaortique, ou encore, dans les cas moins intenses, en applications de teinture d'iode ou de coton iodé. Dans certains cas, on s'est également bien trouvé d'applications de glace.

Enfin, lorsqu'il se produit de l'angine de poitrine, cette complication réclame une thérapeutique spéciale. Au moment de l'accès, on a vu parfois les malades être soulagés en prenant certaines attitudes, par exemple en se penchant en avant. D'autres calment les douleurs par la pression de la région avec la main.

Les émissions sanguines locales, préconisées autrefois, semblent aussi devoir être abandonnées, de même que les émissions sanguines générales.

Le médicament dont l'action est la plus efficace au moment de l'accès, est sans contredit le nitrite d'amyle. On en verse sur un mouchoir quelques gouttes dont on fait respirer les vapeurs au malade. En général, le nitrite d'amyle est livré dans de petites ampoules de verre scellées à la lampe, ce qui en prévient l'altération et l'évaporation. Il suffit alors, au moment de s'en servir, de briser une de ces petites ampoules et d'en verser le contenu sur un mouchoir ou une compresse. On voit alors au bout de quelques inhalations la face du malade qui rougit. Sa douleur et son angoisse précordiale disparaissent, et il éprouve un grand bien-être. Quelquefois, le succès n'est pas aussi complet, et il y a seulement une atténuation plus ou moins grande de phénomènes douloureux.

La trinitrine (nitro-glycérine) a une action comparable à celle du nitrite d'amyle. Mais, comme son action est moins rapide, on l'emploiera surtout dans l'intervalle des accès qu'elle peut ainsi prévenir. On la donnera à la dose de V, X, XV et même XX gouttes de la solution au centième du codex.

Enfin, lorsqu'au moment de l'accès le nitrite

d'amyle aura échoué, on obtiendra souvent, par une piqûre de morphine d'un centigramme, une sédation rapide de la douleur.

Nous ne citons que pour mémoire les inhalations d'éther et de l'iodoforme, la faradisation cutanée, et l'aimantation de la région précordiale, qui ont été conseillées autrefois, mais qui sont aujourd'hui tout à fait abandonnées.

TABLE DES MATIÈRES

29544. — PARIS, IMPRIMERIE LAHURE
9, rue de Fleurus, 9

AORTITES

EN VENTE

à la Librairie RUEFF et Cie

106, *Boulevard Saint-Germain, PARIS*

EXTRAIT DU CATALOGUE GÉNÉRAL

Manuel de Médecine, publié sous la direction de MM. G.-M. Debove, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et Ch. Achard, médecin des hôpitaux de Paris. — Conditions de la publication : *Le Manuel de médecine* comprendra huit volumes, ainsi distribués :

I. Maladies de l'appareil respiratoire. — II. Maladies de l'appareil circulatoire et du sang. — III et IV. Maladies du système nerveux — V. Maladies du tube digestif et du péritoine. — VI. Maladies du foie et des reins. — VII et VIII. Maladies générales.

VOLUMES DÉJA PARUS :

PREMIER VOLUME

Maladies de l'appareil respiratoire, 1 vol., relié en peau pleine souple.. 10 »

DEUXIÈME VOLUME

Maladies de l'appareil circulatoire et du sang, 1 vol., relié en peau pleine souple.................................... 10 »

TROISIÈME VOLUME

Maladies du système nerveux, 1 vol., relié en peau pleine souple, avec 51 figures dans le texte, dont 23 en couleurs...... 16 »

QUATRIÈME VOLUME

Maladies du système nerveux (deuxième partie). 1 vol., relié en peau pleine souple, avec 11 figures dans le texte.... 16 »

CINQUIÈME VOLUME

Maladies du tube digestif et du péritoine, 1 vol., relié en peau pleine souple.................................... 16 »

Traité des maladies de l'estomac, par le Dr G.-M Debove, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Andral, et le Dr A. Rémond (de Metz), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse. 1 vol. in-8° raisin, reliure d'amateur, tête dorée........ 12 »

Le régime alimentaire dans le traitement des dyspepsies, par le Dr A. Mathieu. 1 vol. in-8° carré, reliure d'amateur, tête dorée.. 8 »

Traitement chirurgical des maladies de l'estomac, par le Dr Doyen, de Reims. — *Sous presse.*

Traité des maladies de l'enfance, par le Dr Jules Comby, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. de 900 p., reliure d'amateur, peau pleine rouge, tête dorée.................................. 12 »

Formulaire. *Thérapeutique et prophylaxie des maladies des enfants*, par le Dr Jules Comby, médecin de l'hôpital Tenon et des dispensaires pour enfants malades de la Société philanthropique. 1 vol. in-16, reliure d'amateur maroquin écrasé, tête dorée.... 10 »

Consultations sur les maladies de l'enfance, par le Dr E. Périer. 1 vol. — *Sous presse.*

La syphilis dans l'allaitement. Hygiène et prophylaxie, par le Dr Paul Raymond, ancien interne des hôpitaux, lauréat de l'Académie de médecine, lauréat de la Faculté de médecine. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine (Prix de l'Hygiène de l'enfance, 1892). 1 vol. in-16, broché............. 2 50

Essai sur l'état mental des hystériques, par le Dr Henri Colin, ancien interne des asiles de la Seine et de l'Infirmerie spéciale du Dépôt, médecin adjoint des asiles d'aliénés de la Seine; préface de M. le professeur Charcot, avec 82 figures dans le texte et 8 planches ophtalmologiques hors texte. 1 vol. in-8°, br. 5 »

Études sur les maladies nerveuses, par le Dr Paul Blocq, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Clinique des maladies du système nerveux de la Faculté, lauréat de la Société médico-psychologique, de la Faculté, de l'Académie de médecine

et de l'Institut. 1 vol. in-8°, rel. amateur, peau pleine, tête dorée. 8 »

Système nerveux et maladies. *Synthèse pathologique*, par le Dr MANUEL LEVEN 1 vol. in-8°, broché .... 8 »

Le traitement de la folie, par le Dr J. LUYS, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital de la Charité. 1 vol. in-16, reliure d'amateur, tête dorée .... 6 »

Outrages à la pudeur. *Violences sur les organes sexuels de la femme dans le somnambulisme provoqué et la fascination.* Étude médico-légale, par le Dr MESNET, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-8°, reliure d'amateur, peau pleine souple, tête dorée .... 7 »

Chirurgie opératoire du système nerveux, par le Dr CHIPAULT, avec une préface de M. le professeur TERRIER. 2 vol. in-8° raisin.

TOME I. — *Chirurgie cranio-cérébrale*, avec 430 figures dans le texte, dont 209 en couleurs .... 22 »

TOME II. — *Sous presse.*

Les coupes du système nerveux central, par le Dr A. MERCIER, ancien second médecin de l'asile cantonal des aliénés de Burghœlzli. 1 vol. in-18 raisin, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine souple .... 4 »

Traité d'anatomie du système nerveux, par le Dr DÉJERINE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOME I. — 1 vol. grand in-8°, broché, avec 401 figures dans le texte .... 32 »

TOME II. — *Sous presse.*

Traitement de la tuberculose par la créosote, par le Dr BURLUREAUX, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé à l'École d'application du Val-de-Grâce. *Ouvrage couronné par l'Institut* (Prix BRÉANT). 1 vol. in-8°, reliure d'amateur, tête dorée, peau pleine, avec 9 figures dans le texte .... 10 »

La tuberculose et son bacille, par le Dr STRAUS, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec. 1 vol. — *Sous presse.*

De l'entérite chronique paludéenne ou diarrhée de Cochinchine. Essai d'interprétation de la pathologie des régions paludéennes intertropicales, par le Dr L. DE SANTI, médecin-major. 1 vol. in-8°, broché .... 4 »

Le choléra, ses causes, moyens de s'en préserver par le Dr G. DAREMBERG, correspondant de l'Académie de médecine. 1 vol. broché 3 50

Notes cliniques sur l'albuminurie : *Albuminurie physiologique, Albuminurie minima*, par les Drs E. LECORCHÉ, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de la maison Dubois, et CH. TALAMON, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. in-16, br. 3 50

Guide de l'étudiant au Jardin botanique de l'École supérieure de Pharmacie de Paris, *contenant un résumé des caractères des familles végétales et un plan du jardin,* par Léon Guignard, professeur à l'École supérieure de Pharmacie, directeur du Jardin botanique. 1 vol. in-16, cartonné toile..... 4 »

Agenda du pharmacien-chimiste, *manuel du praticien,* par A. Bouriez, pharmacien de 1re classe et chimiste à Lille, lauréat de la Faculté de médecine et de la Société des sciences, licencié ès sciences naturelles. 1 vol. in-16, cartonné toile..... 4 »

Manuel de chimie clinique, *analyse de l'urine, des calculs, concrétions et sédiments, des transsudats et exsudats liquides, des liquides kystiques et du suc gastrique,* par le Dr Bourget, professeur à la Faculté de médecine de Lausanne. 1 vol. in-16, cartonné toile.................................. 3 50

Technique élémentaire de bactériologie, *à l'usage des médecins,* par le Dr C.-J. Salomonsen, professeur agrégé à l'Université de Copenhague, directeur du Laboratoire de bactériologie médicale; traduit par le Dr R. Durand-Fardel, ancien chef de clinique médicale, préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, cartonné toile... 4 »

Technique des pratiques hydrothérapiques, *observations pratiques sur la forme, la pression, la durée des procédés hydrothérapiques,* par le Dr L.-C. Borgonzio, traduit de l'italien, avec notes et commentaires par le Dr Max Durand-Fardel, membre de l'Académie de médecine, médecin inspecteur des sources d'Hauterive, à Vichy, président honoraire de la Société d'hydrologie médicale de Paris et du Congrès international d'hydrologie et de climatologie. 1 vol. in-16, cartonné toile.... 4 »

Les végétations adénoïdes dans l'histoire. *La maladie et la mort de François II,* par le Dr Potiquet. 1 vol. illustré de vignettes et portraits, 3 fr. 50. — *Il a été tiré de cet ouvrage* 100 *exemplaires sur papier de Hollande, numérotés à la presse de* 1 *à* 100. 10 »

Revue des médicaments nouveaux et de quelques médications nouvelles, par C. Crinon, pharmacien de 1re classe, membre de la Société de Pharmacie de Paris, directeur du *Répertoire de Pharmacie.* 3e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-18, cartonné toile.............................. 4 »

Éléments d'hygiène et de zootechnie, par M. Rossignol, professeur à l'École d'agriculture de Melun, et M. Dechambre, répétiteur de zootechnie à l'École vétérinaire d'Alfort. 2 vol. in-16, avec nombreuses figures dans le texte. Reliure en peau rouge, tête dorée. Chaque volume.................................. 6 »

Corbeil. — Imprimerie Crété de l'Arbre.